Wettereinflüsse auf die Steroidausscheidung

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Ralf Dietrich Rurainski

Saarbrücken

1971

Aus dem Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Universität des Saarlandes, Homburg (Saar)

Direktor: Prof. Dr. phil., Dr. med., Dipl. chem. W. ZIMMERMANN

Wettereinflüsse auf die Steroidausscheidung

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

Homburg 1971

vorgelegt von

Ralf Dietrich Rurainski

Dekan: Prof. Dr. med. H. KULENKAMPFF

Referent: Prof. Dr. med., Dr. phil., Dipl. chem. W. ZIMMERMANN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Prüfung wurde am 24. Juni 1971 abgelegt.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Literatur	2
2.1.	Die Bedeutung endogener Faktoren für die Steroidausscheidung	2
2.2.	Einflüsse der Ernährung auf die Adrenalfunktion	5
2.3.	Bedeutung von Muskeltätigkeit und neuropsychischen Faktoren	7
2.4.	Die Biorhythmen der Adrenaltätigkeit	10
2.5.	Die Reaktion der Nebennierenrinde auf klimatische Reize	15
2.6.	Die Adrenalfunktion unter dem Einfluß von Badekuren	20
2.7.	Schwankungen der Nebennierenrindenaktivität unter dem Einfluß meteorologischer Faktoren	22
2.7.1.	Einflüsse des Sonnenlichts	23
2.7.2.	Einflüsse von Kälte und Hitze	25
2.7.3.	Einflüsse der relativen Luftfeuchtigkeit	29
2.7.4.	Einflüsse von Luftdruckschwankungen	29
2.7.5.	Einflüsse der Windgeschwindigkeit	30
2.7.6.	Einflüsse komplexer Wettergrößen	31
3.	Material und Methodik	34
3.1.	Versuchspersonen und Untersuchungsmaterial	34
3.2.	Chemische Untersuchungsmethoden	35
3.3.	Das meteorologische Material	36
3.4.	Statistische Auswertung	40

Seite

4. Ergebnisse 42

4.1. Jahreszeitliche Schwankungen 42

4.2. Einflüsse von Wettereinzelelementen 43

4.3. Einflüsse von Wetterlagen und komplexen Wettergrößen 46

5. Diskussion 49

5.1. Zusammenhänge zwischen Steroidausscheidung, Harnvolumen und Wetterfaktoren 49

5.2. Individuelle Reaktionsunterschiede auf Wettereinflüsse 50

5.3. Die Adrenalreaktion auf Wettereinzelfaktoren 52

5.4. Adrenaltätigkeit und komplexe Wetterfaktoren 57

5.5. Beziehungen zwischen Steroidausscheidung und der Biotropie von Wetterereignissen 60

5.6. Die Adrenalreaktion im Zusammenhang mit klimatherapeutischen Reizfaktoren 61

5.7. Saisonale Einflüsse auf die Nebennierenrindentätigkeit 63

5.8. Die Steroidausscheidung als Maß für die Reaktion des Organismus auf Wetterreize 64

6. Zusammenfassung 66

Literaturverzeichnis 68

Tabellen 142

Abbildungen 173

1. EINLEITUNG

Jeder lebende Organismus antwortet auf Reize der Außenwelt mit regulatorischen Maßnahmen und paßt sich dadurch an veränderte ökologische Bedingungen an. Auch Änderungen der physiko-chemischen Umwelt führen durch mechanische, thermische, optische, akustische, chemische und elektrische Impulse zu meßbaren Schwankungen biologischer Funktionen. Neben dem vegetativen Nervensystem (VNS) gilt die Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrinden-Achse (HVL-NNR-Achse) als ein Hauptelement des allgemeinen Adaptationsmechanismus (12, 56, 137, 205, 556, 561, 842, 934, 948). Während Tonusänderungen von Sympathicus und Parasympathicus unter Wetter- und Klimaeinflüssen schon sehr eingehend untersucht sind (14, 27, 57, 63, 64, 185, 205, 267, 826, 892, 944), wurden Schwankungen der NNR-Tätigkeit meist nur im Zusammenhang mit Einzelfragen wie Hitze-, Kälte- oder Höhenakklimatisierung registriert. Daher erschien es sinnvoll, die Auswirkungen von Wettereinzelelementen, komplexen Wettergrößen und ihren interdiurnen Änderungen auf die Adrenalfunktion zu beobachten, zumal mit den Bestimmungen für 17-Ketosteroide (17-KS) und 17-Ketogene Steroide (17-KGS) im 24-h-Urin relativ einfache chemische Methoden zur Verfügung stehen, die für eine Reihenuntersuchung geeignet erscheinen.

2. LITERATUR

Eine grundsätzliche Schwierigkeit beim Studium der Wirkung ökologischer Faktoren auf die NNR-Aktivität besteht freilich darin, daß in Wirklichkeit alle natürlichen Elemente wie Außentemperatur, Luftdruck, aktinischer und chemischer Wirkungskomplex, Nahrungsmittelzufuhr, physische und psychische Belastungen stets gleichzeitig auf den Organismus einwirken und oft untrennbar miteinander verflochten sind (561).

2.1. Die Bedeutung endogener Faktoren für die Steroidausscheidung

Für die Größe und die täglichen Schwankungen der Steroidelimination sind außerdem Alter, Geschlecht, Körpermaße, konstitutionelle und ethnische Faktoren bedeutsam.

Die Höhe der Harnsteroidausscheidung schwankt in Abhängigkeit vom Lebensalter und zeigt ein Maximum um das 25. - 30. Lebensjahr. Mit Beginn der Pubertät finden sich auch signifikante Geschlechtsdifferenzen. Diese Unterschiede wurden in den Normalwerten für 17-KS (87, 127, 143, 224, 285, 360, 446, 458, 475, 491, 548, 602, 680, 817, 877, 911, 967, 1021, 1028), 17-KGS (17, 211, 311, 749, 767, 805, 820, 869) und 17-Hydroxycorticosteroide (17-OHCS) (88, 277, 311, 318, 682, 725, 857, 900, 939) berücksichtigt.

Auch Körpergröße, -gewicht und -oberfläche haben einen statistisch gesicherten Einfluß auf die Ausscheidungsrate von 17-KS (88, 143, 362, 551, 1009) und 17-OHCS (88, 202, 318, 634, 857). Signifikante Korrelationen von 17-KS und Corticoiden mit verschiedenen Körper- und Knochenmaßen demonstrierten DE MOOR et al (201) und TANNER et al (914). Über konstitutionell bedingte Unterschiede in der Steroidausscheidung berichteten BORTH et al (88), FINE et al (262), GIBERTI et al (302), LODI et al (543), MASSEI et al (610), PENDE (710), PREZIO et al (739) und von PORTHAN (970).

Die Geschlechtsunterschiede in der Elimination von NNR-Steroiden, die auch bei experimentellen Stresssituationen bestehen bleiben (291, 1005), wurden durch die Gewichts- und Größenunterschiede zwischen Mann und Frau (202, 634) oder die unterschiedlich entwickelte Muskelmasse erklärt (694). Nach den Ergebnissen von CURTIS et al (176) und SACHAR et al (777) hebt eine Gewichtskorrektur die Geschlechtsdifferenzen bei der 17-OHCS-Ausscheidung jedoch nicht völlig auf. SCHRIEFERS (818) fand Geschlechtsunterschiede bei der Hydroxylierung während der Cortisolsynthese und im Abbau der 3-on-4-en-Steroide. Der testikuläre Anteil an der 17-KS-Exkretion beim Mann, der früher mit 30% der Gesamtausscheidung angegeben wurde (402, 798, 833), spielt nach neueren Untersuchungen nur eine untergeordnete Rolle (9, 49, 126, 417, 481, 811, 952).

Im Vergleich zu Europäern und Nordamerikanern scheiden andere ethnische Gruppen erheblich geringere Mengen an

17-KS und Corticosteroiden im Harn aus. Niedrigere Werte fand man bei Indern (184, 289, 550, 751, 791), Japanern (119, 1014), Chinesen (110, 138, 139, 550), Koreanern (523), Malayen (550), Ägyptern (29), Negern in Afrika und Westindien (41, 43, 83, 148, 235, 398, 474, 518, 663, 734, 985), Puertoricanern (697) und Mexikanern (1041). Neger und Weiße in den USA weisen jedoch keine Unterschiede in der 17-KS-Ausscheidung auf (789). Erhebliche Differenzen bei der Elimination von 17-KS im Harn wurden von LUGG (551) und BOWNESS (100) bei 6 verschiedenen Rassen in Malaya beobachtet. Auch die Cortisolsekretionsrate ist bei Negern in Kenya erheblich kleiner als bei Europäern (634, 919). Bei Negern in Jamaica und Ostafrika wurden autoptisch auch kleinere Nebennieren gefunden (10, 886). Innerhalb einer ethnischen Gruppe wird die Höhe der Steroidausscheidung sehr stark von der sozioökonomischen Stellung und dem Lebensstandard des Einzelnen bestimmt (235, 751, 859). Die Ausscheidungsdifferenzen werden durch Berücksichtigung des oft sehr unterschiedlichen Körpergewichts meist nicht korrigiert (119, 551, 859). Konstitution, Sozialstruktur, insbesondere Unterernährung und Proteindefizit, sowie klimatologische Faktoren sind wahrscheinlich gemeinsam für dieses Phänomen verantwortlich (932, 1022). Bei chromatographischer Auftrennung der 17-KS ergab sich indes keine von europäischen Verhältnissen abweichende Verteilung der Fraktionen (100, 398, 518). Auch nach Stimulierung der Nebennierenrinde (NNR) durch adrenocorticotropes Hormon (ACTH) wurden keine ethnisch fixierten Unterschiede in der Steroidausscheidung festgestellt (29, 41).

Bei der Testosteronausscheidung und dem Testosteronspiegel im Plasma zeigten sich ebenfalls keine Unterschiede zwischen europäischen und außereuropäischen Völkern (487, 976).

2.2. Einflüsse der Ernährung auf die Adrenalfunktion

Die Aktivität des HVL-NNR-Systems wird durch Art und Umfang der Nahrungsmittelzufuhr deutlich beeinflußt (5, 244, 704, 943). Übergewichtige Personen haben oft höhere Corticoidwerte im Plasma oder im Urin (121, 319, 967, 974). Bei chronischer Unterernährung oder längerem Fasten kommt es zur Involution der Hypophyse (305, 312, 609, 706, 708, 797, 803, 881, 1039, 1040) und der Nebennieren (2, 313, 564, 565, 599, 706, 1025, 1040). Die Ausscheidung der 17-KS (5, 50, 59, 121, 139, 166, 213, 288, 312, 324, 441, 468, 470, 513, 514, 649, 650, 736, 751, 786, 854, 876, 931, 1039, 1041) und der Corticosteroide im Urin (50, 125, 144, 149, 166, 324, 441, 496, 798, 803, 854) ist zum Teil erheblich reduziert. Eine Erhöhung der 17-OHCS im Plasma (95, 96, 98, 752, 821) ist nach KRUGER et al (496) und SCHULTZ et al (822) auf den Anstieg von Acetonkörpern im Blut während der Hungerperiode zurückzuführen. Kürzere Hungerphasen führen oft nicht zu einer Abnahme von ACTH in der Hypophyse (290, 584, 625, 765). Die Aktivität der NNR kann anfangs sogar leicht erhöht sein (7, 182, 482, 864, 917). Bei chronischer Unterernährung sind Synthese und Umsatz von Cortisol verlangsamt (819, 822, 1041). Die Inaktivierung von Cortisol durch Hydrierung des A-Rings (387) und die Kopplung an Glucuronsäure in der Leber (818)

sind verzögert. Während der Wiederauffütterung von hungernden Personen kommt es dann wieder zur Normalisierung der NNR-Funktion (312, 324, 706).

Der Mangel an Proteinen und Aminosäuren gilt allgemein als wichtigster alimentärer Faktor bei der NNR-Involution (133, 181, 250, 389, 414, 440, 508, 522, 766, 802, 885, 932, 1039). Bei proteinreicher Kost zeigt die NNR Zeichen einer Aktivitätshypertrophie (61, 233, 308, 315, 429, 431, 490, 521, 560, 643, 645, 674, 796, 883, 993). Im Harn wurden nach eiweißreicher Ernährung erhöhte Mengen von 17-KS nachgewiesen (502, 751, 1028). Im Tierversuch kam es nach kohlehydratreicher Diät zu einer Vergrößerung der Nebennieren (165, 883, 993); beim Menschen wurde ein Anstieg der 17-KS im Urin festgestellt (502). Parenterale Applikation von Glucose führte zu einer starken Zunahme von 17-KS und Corticoiden im Harn (324, 819). Bei den Versuchen von BAUMANN et al (50) und DRAFTA et al (225) hatte Glucose jedoch keinen Einfluß auf die Adrenalfunktion. Chronische Alkoholiker weisen eine niedrigere Ausscheidung von 17-KS und 17-OHCS auf (477, 493). Ein sehr hoher Fettanteil in der Nahrung bewirkt ebenfalls eine Aktivitätszunahme der Nebennieren, während Fettmangel die NNR-Funktion beeinträchtigt (131, 132, 299, 377, 462, 479, 502, 966). Die Bedeutung von Vitaminen für Stoffwechsel und Sekretion der NNR sind zwar im Detail ungeklärt, aber es sprechen zahlreiche Befunde für einen stimulierenden Effekt von Vitamin A, Vitamin E, Pantothensäure und Vitamin C (87, 136, 190, 208, 209, 215, 230 - 232, 382, 409, 467, 485, 685, 743, 1003, 1004).

2.3. Bedeutung von Muskeltätigkeit und neuropsychischen Faktoren

Jede körperliche Betätigung stellt einen starken und dauerhaften Reiz für HVL und NNR dar (102, 526, 561, 932, 1028). Im Tierversuch sank der Gehalt an Ascorbinsäure und Cholesterin in den Nebennieren ab (101, 197, 283, 486, 740, 753, 888). Die Ausscheidungswerte der 17-KS im Harn (671, 705, 949, 970) und der Urincorticoide (210, 249, 257, 292, 495, 681, 705, 718, 780, 961, 962, 970) stiegen bei physischer Belastung teilweise erheblich an. Gleichzeitig wurde eine Erhöhung der Aldosteronausscheidung gefunden (317, 669). SCHUTZ (829) bezeichnete die durch Bewegungstherapie erreichbare Stimulierung der NNR als "Autocortisolierung". Nach den Ergebnissen einiger Autoren (212, 605, 905, 906, 935) ist lediglich der Grad der Erschöpfung entscheidend für die Zunahme der Steroidproduktion, jedoch nicht Dauer oder Intensität der Arbeit. FROESCH et al (292), KAEGI (455), MITOLO et al (652) und ZIMMERMANN (1025) demonstrierten einen phasischen Verlauf der 17-KS-Elimination nach anstrengender Muskeltätigkeit. Danach kommt es zunächst zu einem Anstieg der 17-KS im Urin, gefolgt von einer länger anhaltenden Abnahme. Niedrige 17-KS-Werte im Urin nach körperlicher Belastung beobachteten auch BORTH et al (89), BUGARD et al (116), CONNELL et al (164), DAVIDOVIC-MILOVANOV et al (188), HOLMES et al (413), VYSKOCIL (971) und WILKINS et al (1001), während die Corticoidausscheidung bei den Untersuchungen von BORTH et al (89), CONNELL et al (1964) und THORN et al (921) praktisch unverändert war. Auch bei Mitgliedern von Himalaya-Expeditionen

wurden niedrige Harnsteroidwerte gemessen (742, 862, 1002). Nach WILKINS et al (1000) und CORNIL et al (167) erhöht schwere Arbeit den Cortisolumsatz und führt zu schnellerer Diffusion der Steroide ins interstitielle und intrazelluläre Gewebe. Bei Versuchspersonen, die unter strengen Ruhebedingungen im Bett liegen mußten, war die Ausscheidung der 17-OHCS (777) und von Aldosteron (317, 669) stark reduziert im Vergleich zu Menschen mit normalem Tagesablauf.

Sportliches Training führt stets zu einer Anregung der NNR-Aktivität mit Eosinopenie im Blutbild und Anstieg der Steroidausscheidung (117, 118, 249, 651, 782, 793, 832, 889). Diese Aktivitätssteigerung war bei untrainierten Personen stets stärker als bei Leistungssportlern (117, 249, 782). Im sportlichen Wettkampf kommt die emotionale Belastung als zusätzlich stimulierender Faktor zur physischen Beanspruchung noch hinzu (293, 401, 701, 741, 760, 1038). Bei Piloten in modernen Hochleistungsflugzeugen spielt das psychische Element bereits eine größere Rolle für die NNR-Reaktion als die reine körperliche Betätigung. 17-KS und 17-OHCS in Urin, Plasma oder Parotisspeichel steigen mit zunehmender Dauer des Fluges und wachsender fliegerischer Leistung an (91, 115, 171, 345, 352 - 354, 357, 492, 588 - 590, 605, 650, 723, 728, 978, 986).

HODGES et al (403) vertraten die Auffassung, daß psychische Faktoren die NNR stärker und nachhaltiger stimulieren als physische Anstrengungen. Die Bedeutung des "mentalen Stress" wurde auch von BLISS et al (85), HOWARD et al (418), MASON et al (605, 607), PERSKY et al (715), REICHLIN (756), RENOLD et al (760), M. SCHWARTZ

et al (830), T. SCHWARTZ et al (831) und SIMON et al (858) hervorgehoben. Im Plasma und im Urin kam es nach psychischen Belastungen zu einem Anstieg von 17-KS (413, 730, 783, 964), 17-OHCS (150, 277) und 11-OHCS (397, 989). HARRIS (367) fand nach starker emotionaler Beanspruchung eine Erhöhung von ACTH im Blut. Bei Studenten, die sich in Zwischenprüfungen oder Examina befanden, wurde ein Abfall der eosinophilen Leukozyten im Blut (689) und eine verstärkte Ausscheidung von 17-KS (316, 450), Corticoiden (164, 626) und Aldosteron (959, 960) registriert. Angstzustände bei besonderen psychologischen Prüfungen oder unter Hypnose führten ebenfalls zu einem Anstieg der 17-OHCS im Plasma (104, 263). Während der Betrachtung emotionsgeladener Filme wurde ein Anstieg der Porter-Silber-Chromogene (PSC) im peripheren Plasma bei verschiedenen Versuchspersonen beobachtet; bei Filmen ohne besonders aufregende Handlung nahmen die PSC dagegen ab (364, 972). Erhöhte Steroidwerte in Urin oder Plasma wurden auch bei Personen festgestellt, die sich in einer besonders euphorischen Stimmungslage befanden (606, 628, 675). In gleicher Weise wirkt eine plötzliche Veränderung der gewohnten Umwelt und des vertrauten Lebensrhythmus als starker Stimulus für die Adrenalfunktion. Bei Patienten, die zur stationären Krankenhausaufnahme kamen (266), und bei Schülerinnen, die neu ins Internat aufgenommen wurden (46), waren die 17-OHCS durchweg ganz erheblich erhöht.

2.4. Die Biorhythmen der Adrenaltätigkeit

Tages-, Wochen- und Jahresgang der NNR-Tätigkeit sind ein eindrucksvolles Beispiel für die summierende Wirkung des ökologischen Gesamtkomplexes auf biologische Vorgänge und ihre Schwankungen.

Die meisten physiologischen Funktionen zeigen ausgeprägte Tagesschwankungen, die im 24-h-Rhythmus mit dem Wechsel von Tag und Nacht synchronisiert sind. Diese Tageswelle biologischer Abläufe wird als Circadianzyklus bezeichnet (HALBERG 327). Nach AMELUNG (12), BERG (65), BREZOWSKY (108), MÜCHER (668) und UNGEHEUER (944, 945, 947) ist der solare, durch die Achsendrehung der Erde bedingte Tagesgang die einzige Grundlage aller physiologischen Rhythmen. Da diese strahlungsbedingte Grundrhythmik des atmosphärischen Geschehens den ungestörten, periodischen Verlauf biologischer Vorgänge bestimmt, wurden aperiodische, kurzfristige Wetteränderungen meist advektiver Art mit ihrem störenden Einfluß auf den Ablauf des physiologischen Tagesrhythmus als wesentliche Ursache für die Biotropie von Wettervorgängen bezeichnet und zur Grundlage eines biometeorologischen Schemas gemacht (BREZOWSKY 105 - 109, UNGEHEUER 944 - 947). Dagegen vertreten BIKOV (80) und PAVLOW (707) die Auffassung, daß Biorhythmen phylogenetisch erworben und endogen fixiert sind. Nach DE RUDDER (205), FRANK et al (282), HAUS et al (375), HALBERG et al (327, 331, 337, 342), LUNGU (552), MARTINEZ-O'FERRALL (598) und WEZLER (996) ist der Circadianzyklus autonom, also endogen, wird aber durch exogene Faktoren auf Ortszeit und die

24-h-Dauer einreguliert. Derartige "Zeitgeber" (ASCHOFF 24, 25) sind neben solaren Ereignissen, wie Tag-Nacht-Wechsel, interdiurne Schwankungen von Temperatur, Feuchte, kosmischen Strahlen und elektromagnetischen Kräften, auch sozioökonomische Faktoren wie der Wechsel von Schlaf und Wachsein, Ruhe und Tätigkeit oder der Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme. MENZEL (630) hat auf die Abhängigkeit biologischer Rhythmen von Alter, Geschlecht, Körpergröße, Konstitution und Tonuslage des vegetativen Nervensystems hingewiesen.

Besonders eingehend untersucht wurden die Schwankungen der NNR-Tätigkeit im Tagesablauf (112, 214, 332, 338, 456, 525, 776, 834, 855, 956). Dem circadianen Adrenalzyklus gehen rhythmische Schwankungen der HVL-Aktivität voraus (147, 251 - 253, 596, 653, 693, 703). Nach Hypophysektomie fällt der Adrenalrhythmus aus (604), ebenso beim Cushing-Syndrom (44). Die Adrenalaktivität zeigt ein Maximum in den frühen Morgenstunden, meist vorm Aufwachen, sinkt tagsüber ab und erreicht gegen Mitternacht ihren Tiefpunkt. Diese Funktionsunterschiede dokumentieren sich indirekt in einer Eosinopenie und Lymphopenie in den frühen Morgenstunden (16, 23, 45, 246, 330, 341, 343, 451, 457, 636, 667, 748, 775, 909, 968). Der Tagesgang der NNR-Tätigkeit läßt sich direkt nachweisen durch periodische Tagesschwankungen der PSC oder 11-OHCS im peripheren Plasma (15, 46, 85, 103, 176, 217, 242, 281, 321, 334, 337, 376, 478, 507, 661, 716, 755, 936, 977, 994), der Plasma-17-KS (46, 275), sowie in den circadianen Veränderungen der Harnausscheidung der Gesamt-17-KS (44, 46, 225, 226, 259, 261, 515, 523, 626, 631, 632, 648, 721, 726, 730, 761,

785, 790, 850, 949, 961, 970, 1019), der fraktionierten 17-KS (261, 503, 572, 620, 635), der 17-OHCS (1, 44, 46, 176, 218 - 220, 255, 261, 277, 334, 356, 359, 401, 460, 510, 523, 603, 626, 667, 773, 774, 853, 878, 943) und von Aldosteron im Urin (43, 46, 669, 960).. Das Maximum der Plasmawerte liegt dabei etwa 4 Stunden vor dem Gipfel der Urinausscheidung (45, 217, 248, 275, 510, 636). Die Schwankungen der 17-KS sind nicht so ausgeprägt wie die zyklischen Veränderungen der Corticoide (275, 790), und setzen auch zeitlich verzögert ein (253, 275, 754, 790, 1035). Einige Autoren berichteten über eine biphasische Tageswelle der 17-KS im Harn mit einem Maximum vormittags und einem 2. kleinen Gipfel in den späten Nachmittagsstunden (327, 632, 850, 964). Eine unterschiedliche Reaktion der NNR auf ACTH im Tagesgang beobachteten HAUS et al (374) und PERKOFF et al(713). Auch die Zellmitosen und die Enzymaktivitäten in den Nebennieren weisen entsprechende circadiane Veränderungen auf (309, 335). Der Adrenalzyklus tritt beim Menschen im Laufe des 2. Lebensjahres auf (340). Bei Untersuchungen an Blinden war der NNR-Rhythmus teilweise erhalten (342, 636), zum Teil verloren gegangen (16, 183) oder frei schwingend, also nicht mit dem 24-h-Tag synchronisiert (512, 758). Bei ständiger Lichtexposition oder dauernder Persistenz in Dunkelheit geht die Tageswelle der Adrenalfunktion verloren oder wird stark abgeschwächt (249, 251, 653, 654, 975). KLEIN et al (478) fanden eine Bindung der Aktivitätsschwankungen der NNR an den Arbeitsrhythmus. Eine Verschiebung der morgentlichen Maxima der NNR-Tätigkeit beobachteten HALBERG et al (331) bei Früh- und Spätaufstehern. Eine Verbindung zwischen der Höhe des Cortisol-

spiegels im Plasma und der Aktivität im EEG haben CURTIS et al (176) und FRANK et al (282) hergestellt. HALBERG et al (339), ORTH et al (698) und SIMPSON et al (860) machten den Schlaf-Wach-Rhythmus für den Ablauf des Adrenalzyklus verantwortlich. Bei Nachtarbeitern oder Wechsel von Tag und Nacht kommt es etwa im Verlauf von einer Woche zur Inversion des NNR-Rhythmus (249, 251, 336, 376, 541, 713, 730, 747, 849). Auch die Synchronisation der Steroidausscheidung auf eine neue Ortszeit nach Interkontinentalflügen erfolgt in 3 bis 9 Tagen (272, 507, 520). Eine Adaptation der Adrenaltätigkeit an einen Tagesgang von weniger oder mehr als 24 Stunden ist ebenfalls möglich (698, 860). Nach APPEL et al (16) ist der Adrenalzyklus im Sommer stärker ausgeprägt als im Winter. Die Tageswelle der Steroidsekretion wurde deshalb auf funktionelle Zusammenhänge zwischen Auge, Hypothalamus und HVL-NNR-Achse zurückgeführt (12, 16, 26, 206, 329, 411, 412, 747, 850). Da nach Adrenalektomie fast alle anderen zellulären Rhythmen ausfallen (328), erscheint die zentrale Bedeutung des circadianen Adrenalzyklus gesichert (206, 375, 411, 412, 552, 561, 598).

Die Ausscheidung der 17-KS (333) und der 17-OHCS im Urin (287, 347, 350, 356, 605) folgt außerdem einem wöchentlichen Rhythmus, der dem sozioökonomischen Wochengang entspricht. Bei kleiner, aber signifikanter Amplitude liegt das Maximum der Steroidexkretion in der Wochenmitte und das Minimum am Wochenende.

Der biologische Jahresgang ist nach HILDEBRANDT (399) und KLINKER et al (480) wiederum endogener Natur; er

wird jedoch durch eine Vielfalt exogener Faktoren auf bestimmte Jahreszeiten synchronisiert. Dazu gehören unterschiedliche Lebensgewohnheiten, insbesondere eine jahreszeitlich differierende Ernährung, Dauer des Tageslichts und der Strahlenwirkung, Temperatur und Dampfdruckunterschiede und jahreszeitlich bedingte Wettererscheinungen, wie die Häufung bodennaher Inversionen mit ihrer Anreicherung von Abgasen im Winter (187, 205, 386, 405, 561, 668, 825, 826, 979). Während die einfache biologische Jahreswelle ihre Wendepunkte meist im Februar und August hat, findet man beim doppelten Jahresgang im Frühjahr und Herbst eine Abnahme physiologischer Funktionen und zwei Gipfel mit unterschiedlicher Amplitude im Sommer und Winter (399, 480).

Jahreszeitliche Schwankungen der NNR-Aktivität wurden zuerst bei Winterschläfern entdeckt (177), bei denen es parallel mit anderen physiologischen Vorgängen zur NNR-Involution im Winter und einem Aktivitätsgipfel im Sommer kommt (156, 198 - 200, 276, 320, 463 - 465, 471, 524, 547, 617 - 619, 664, 672, 679, 781, 863, 887, 904, 929, 953, 999, 1008, 1017). Entsprechende Veränderungen weist auch die Steroidausscheidung auf (128, 466). Bei Menschen und Säugetieren ohne Winterschlaf erreicht die NNR im Winter den Gipfel ihrer jahreszeitlichen Aktivität (81, 273, 447, 580, 587, 732, 762). Dieser saisonale Adrenalzyklus mit einem Wintermaximum wurde durch Beobachtung der eosinophilen Granulozyten im Blut (252, 981) und durch die jahreszeitlichen Schwankungen in der Ausscheidung von 17-KS (515, 574, 577, 667, 768, 850, 851, 932, 933, 979, 980, 984, 1014) und Corticoiden (347, 350, 473, 574, 577, 623, 678, 696, 733, 770, 850, 939, 1013, 1014, 1016) nachgewiesen. Ein Sommergipfel ist für die Elimi-

nation von Aldosteron charakteristisch (86, 1014), wurde aber auch für die 17-KS im Harn (140, 361, 436, 542, 1025) und die Urincorticoide (542, 874) beschrieben. Eine einfache Jahreswelle mit hohen Werten im Winter haben OKAMOTO et al (696) für die Exkretion von Tetrahydrocortisol (THF), Tetrahydrocortison (THE) und allo-Tetrahydrocortisol (aTHF) ermittelt. WATANABE (980) hat über eine saisonale Interferenz von anabol und katabol wirksamen 17-KS berichtet. Während die 11-OH-17-KS und weniger deutlich auch noch Dehydroepiandrosteron (DHEA) einen einphasischen Jahresgang aufwiesen, zeigten Androsteron und Ätiocholanolon eine biphasische Jahreswelle mit hohen Werten zu Beginn von Frühjahr und Herbst. Diese Zweigipfeligkeit im Jahresrhythmus der Adrenaltätigkeit tritt nur bei starker Ausprägung von vier Jahreszeiten, also in gemäßigten Regionen auf und hat ihr Maximum im Winter, einen zweiten kleineren Gipfel im Sommer und ist durch niedrige Werte im Frühjahr und Herbst charakterisiert. Eine doppelte Jahreswelle wurde für die im Blut kreisenden Eosinophilen (979, 981), die Ausscheidung von 17-KS (982) und 17-OHCS im Urin (351, 979) und für den Plasmaspiegel der PSC (979) gefunden.

2.5. Die Reaktion der Nebennierenrinde auf klimatische Reize

Die Akklimatisierung biologischer Funktionen an veränderte klimatische Gegebenheiten führt meist zu gegenregulatorischen Vorgängen, die in Form und Ausmaß wesentlich von der Reaktionslage des betreffenden Organismus abhängen (27, 28, 186, 187, 424, 452, 575). BECKER et al

(56) unterteilten nach dem Ablauf der Adaptationsreaktion den hypodynamischen Reaktionstyp mit langsamer Reaktion, die erst durch eine Störung der Homöostase ausgelöst wird, den normodynamischen Reaktionstyp mit schneller Anpassung ohne Störung der Homöostase und den hyperdynamischen Typ, der durch eine inadaequate Reaktion mit ungenügender Dämpfung der Schwingungen gekennzeichnet ist. Das HVL-NNR-System spielt zusammen mit dem vegetativen Nervensystem (VNS) die dominierende Rolle bei der Anpassung des Organismus an andere klimatische Verhältnisse (28, 406, 533, 561, 1022). Obgleich die Reaktion der NNR bei plötzlichem Klimawechsel nicht sterotyp verläuft, sondern stark vom jeweiligen Klimatyp, der Dauer des Aufenthaltes und der Reaktionsbereitschaft des Einzelnen abhängt (452, 561), kommt es doch oft nach einem kurzen initialen Abfall zu einer stärkeren, meist 7 - 10 Tage anhaltenden Zunahme der adrenalen Aktivität (173, 245, 528, 581, 662, 823, 927, 930), die danach für längere Zeit erniedrigt sein kann (172, 173, 196, 306, 436, 449, 574, 577, 769, 823, 870, 880, 912) oder bald zur Norm zurückkehrt (155, 245, 437, 581, 662, 927). Nach BUGARD (114), LEMAIRE et al (532) und STREETEN et al (896) zeichnet sich diese Gegenschwingung der Adrenaltätigkeit durch normale 17-OHCS und erniedrigte 17-KS im Urin aus.

Im Tropenklima führt die starke Belastung des Organismus durch das extreme Temperatur-Feuchte-Milieu mit geringen Schwankungen der Temperaturen, hoher Luftfeuchtigkeit, Schwüle, zahlreichen Niederschlägen und hoher Sonneneinstrahlung bei geringem Tages- und Jahresgang (56, 206, 408, 575) zu einem starken Anstieg der NNR-Aktivität (72, 73, 155, 170, 270, 271, 527, 528, 531, 812, 902). Dabei steht die Erhöhung der Mineralocorticoidsekretion im Vordergrund (270, 527 - 529,

531, 532). Es wurden jedoch auch erhöhte Mengen von 17-KS und 17-OHCS im Harn beobachtet (527, 528).

Das Wüstenklima wird durch heiße Temperaturen, große Trockenheit bei hohen Dampfdruckwerten, Niederschlagsarmut, sehr intensive Sonneneinstrahlung und einen ausgeprägten Tagesrhythmus charakterisiert (56, 408, 575). Die beträchtlichen Veränderungen im Salz-Wasser-Haushalt verursachen dabei einen Anstieg von antidiuretischem Hormon (ADH) (574, 578, 579) und Aldosteron (117, 527 - 532, 574, 579). Die Ausscheidung der 17-KS und Corticoide ist zunächst erhöht (528, 900, 901); bei längerem Aufenthalt im Wüstenklima kommt es jedoch zu einem Absinken der Harnsteroide wobei die 17-KS meist erheblich länger und nachhaltiger abfallen als die 17-OHCS (114, 532, 574, 578, 769). LEMAIRE et al (532) haben die 17-KS und PSC nach Akklimatisierung an verschiedene Gegenden Afrikas untersucht. Die Steroidwerte lagen in tropischen Gegenden höher als in Orten mit Wüstenklima. Der Quotient 17-OHCS: 17-KS war in afrikanischen Klimaten gegenüber europäischen Verhältnissen erhöht, und dabei in Wüstenregionen höher als im tropischen Milieu.

Nach Anpassung an polare klimatische Bedingungen mit tiefen Temperaturen, niedrigem Dampfdruck, geringer Sonneneinstrahlung bei großen jahreszeitlichen Schwankungen (56, 206, 408, 575) kommt es zu einem Abfall der Adrenaltätigkeit (306, 436, 449, 665, 879, 912). STARQUET (880) berichtete über einen langanhaltenden Abfall der 17-KS und 17-OHCS im Urin bei Mitgliedern einer Antarktisexpedition.

Beobachtungen über Veränderungen der NNR-Funktion bei Adaptation von Personen aus tropischen Regionen an gemäßigte Breiten mit ihrem raschen, unperiodischen Wetterwechsel unter dem Einfluß zyklonaler Vorgänge, dem charakteristischen Tagesgang der Wetterfaktoren und der Ausprägung von vier Jahreszeiten (56, 108, 206, 408), sind selten und nicht eindeutig (289).

Große Höhen wirken auf den Organismus hauptsächlich durch den Abfall der Sauerstoffzufuhr. Neben dem geringeren O_2-Partialdruck zeichnet sich das Gebirgsklima durch niedrigere Temperaturen, große Lufttrockenheit, erhöhte Sonnen- und UV-Strahlung, größere Luftreinheit und den mäßigen Tagesgang der Wetterelemente aus (186, 187, 206, 424, 425, 601, 969). Die Hypoxämie wird als Stressfaktor angesehen (18, 19, 425, 712, 969). Der akute O_2-Hunger führt rasch zu einer deutlichen Anregung der HVL-NNR-Achse (194, 439, 581, 692, 700, 720, 814, 898, 926, 934, 963, 992) mit Eosinopenie im Blut (296, 622) und einem Anstieg der Ausscheidung von 17-KS (426, 489, 658, 712, 792, 927),von Corticoiden (18, 19, 36, 296, 426, 581, 657, 658, 792, 927), und Cortisol (662, 780) und bewirkt einen Abfall von Aldosteron im Urin (30). Auch im peripheren Plasma kommt es zu ansteigenden Werten für 17-KS (656, 927), 17-OHCS (454, 478, 656, 927) oder Cortisol (18, 19, 661). Die Cortisolsekretionsrate ist gesteigert (657, 661). Diese NNR-Hypertrophie hielt bei Ratten mehrere Monate an (700, 926, 963). Beim Menschen erreicht die Steroidausscheidung 2 - 3 Tage nach der passiven Verbringung in großen Höhen ihren Gipfel (581, 662, 927), um sich nach Ablauf von einer Woche wieder zu normalisieren. Nach GABL et al (296), MONCLOA et al (657) und SAN MARTIN et al (792)

hält die Phase gesteigerter NNR-Aktivität bei der Höhenakklimatisation teilweise erheblich länger an. Bei anstrengenden Bergtouren in den Alpen (89) oder im Verlauf von Himalaya-Expeditionen (742, 862, 1002) lag die Steroidausscheidung im Normbereich oder war sogar erniedrigt.

Die dominierende Rolle des erniedrigten O_2-Partialdrucks beim Höhenstress wurde durch Hypoxieversuche in der Unterdruckkammer bestätigt (11, 21, 22, 182, 195, 254, 517, 624, 772, 779, 828, 888, 903, 920, 925, 954, 955). BIDDULPH et al (77) und BORTH et al (89) fanden bei O_2-Mangel keine Veränderungen der NNR-Tätigkeit. Adrenalektomierte Tiere zeigten eine verminderte Hypoxämietoleranz (37, 193, 194). Die Aktivitätssteigerung des HVL-NNR-Systems bei Hypoxie wurde nachgewiesen durch die Abnahme der Eosinophilen im Blut (284, 922), durch hohe Plasmawerte für ACTH (591) und 17-OHCS (344, 355, 594, 624, 988) und durch die gesteigerte Elimination von Corticoiden (352, 357, 358, 624, 915, 916, 941, 963) und 17-KS im Urin (79, 113, 120, 729). Durch Reduktion des O_2-Partialdrucks kam es im Tierversuch auch zu einer Abnahme des Hodengewichts und der Spermiogenese (220, 779).

Hyperoxie hat gleichfalls eine stimulierende Wirkung auf die NNR und führt zu einem Anstieg von Corticosteron (416, 614, 615, 711) und der 17-OHCS im Blut (595), sowie zu einer erhöhten Ausscheidung von 17-KS (279, 793, 804) und PSC im Urin (352, 357, 358, 614, 615, 941, 942). Dabei kann der Gesamtluftdruck normal (51, 52, 301, 416), erhöht (53, 123, 278, 279, 595, 614, 615, 793, 804) oder bei stark erhöhtem O_2-Gehalt erniedrigt sein (352, 357, 358, 711, 941, 942).

Das Seeklima entspricht teilweise dem Klima des Hinterlandes. Die maritime Komponente zeichnet sich aus durch intensivere Luftbewegung, Staub- und Allergenarmut, stärkere Abkühlungsgröße, höhere Luftfeuchtigkeit, erhöhte Strahlungsintensität und geringe Temperaturgegensätze (186, 197, 206). Zwischen Bergbewohnern und der Küstenbevölkerung besteht kein Unterschied in der Steroidausscheidung (20, 168, 415, 659, 660, 720, 738, 780, 792, 898). Bei einem Kuraufenthalt am Meer kommt es zu einer Anregung der NNR-Tätigkeit, die sich in einer steigenden 17-KS-Ausscheidung (221, 222, 557, 627 – 629, 928) und im Abfall der Eosinophilen im Blut (823, 930) äußert. Die verstärkte Adrenalaktivität hielt 7 Tage bis 3 Wochen an. SALVINI et al (788) sahen jedoch bei Jugendlichen, die sich für 4 Wochen an der italienischen Küste aufhielten, auch einen Abfall der 17-KS.

2.6. Die Adrenalfunktion unter dem Einfluß von Badekuren

Die Wirkungen der Balneotherapie sind als komplexe Reaktionen des vegetativen Nervensystems sowie hormonaler und humoraler Mechanismen zu erklären (406, 428, 488, 561, 613, 639). Bevorzugtes Untersuchungsobjekt ist die Rolle des HVL-NNR-Systems. Im Tierversuch wurden histologische Hypertrophiezeichen oder ein Absinken des Ascorbinsäuregehaltes der NN unter dem Einfluß verschiedener balneologischer Prozeduren festgestellt (304, 307, 545, 611, 612). Die anregende Wirkung von sehr unterschiedlichen balneotherapeutischen Maßnahmen führte beim Men-

schen zu einem Abfall der im Blut kreisenden eosinophilen Leukozyten (376, 494, 561, 633, 638) und zu einem Anstieg der 17-KS im Urin (6, 134, 260, 264, 376, 402, 568, 633, 638, 641, 642, 702, 709, 788, 875, 899, 950, 965) und der Harncorticoide (35, 402, 519, 568, 637, 702, 813, 965). Aktivitätszunahme der NN und balneologischer Erfolg sollen dabei parallel laufen (376). Dagegen konnten HESSE et al (396), SCHMID (810), WIEDEMANN (997, 998) und ZIMMERMANN (1025) keine eindeutigen Zeichen einer Aktivitätszunahme der NNR feststellen. INAMA (428) hält den sogenannten "Bäderstress" für eine unspezifische Allgemeinreaktion. Nach FELLINGER (260), SAYERS (798) und SCHMID (810) beruht die Bäderwirkung auf einer erhöhten Empfindlichkeit des Gewebes für Glucocorticoide. Bis zu 50% der Versuchspersonen scheint ohnehin auf Bäderkuren gar nicht oder sogar mit einer Abnahme der Adrenalaktivität zu reagieren (402, 560, 641, 642, 875). Ein Rückgang der NNR-Tätigkeit mit Abnahme von 17-KS und Corticoiden im Harn soll Ursache der "Kurreaktion" sein, die meist um den 10. Behandlungstag herum auftritt und mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustands und erhöhter Infektanfälligkeit einhergeht (35, 221, 222, 628, 629, 737, 899). Auf die besondere Bedeutung von Wetterfaktoren, Klimawechsel und Adaptation bei Badekuren haben BERLESCU et al (69), LODI et al (544) und MARTINETTI et al (597) hingewiesen.

2.7. Schwankungen der Nebennierenrindenaktivität unter dem Einfluß meteorologischer Faktoren

Wetter wird als der augenblickliche Gesamtzustand in der Atmosphäre über einem bestimmten Gebiet definiert, der sich aus dem Akkord (LINKE 538) der meteorologischen Grundelemente Strahlung, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Wind, Luftdruck, Aerosol usw. ergibt (56, 108, 452, 476, 504, 932). Sein Einfluß auf physiologische und pathologische Vorgänge lebender Organismen ist durch zahllose experimentelle und statistische Untersuchungen erwiesen. Schwierigkeiten bei der Auffindung kausaler Zusammenhänge ergeben sich dadurch, daß zwischen den ohnehin sehr komplexen biologischen und meteorologischen Abläufen keine direkten Gesetzmäßigkeiten bestehen, da dem physiologischen und dem physikalischen Ereignis noch individuelle Faktoren zwischengeschaltet sind, wie Anpassungsfähigkeit, Disposition, vegetative Ausgangslage und konstitutionelle Merkmale auf der einen Seite (63, 64, 108, 185, 205, 267, 476, 501, 504, 643, 826, 891 - 893, 947), sowie vorwiegend orographische und jahreszeitliche Wirkungsunterschiede der atmosphärischen Größen auf der andern Seite (13, 27, 28, 66, 105, 186, 187, 205, 267, 268, 386, 561). Wettereinzelelemente, wie Luftdruck, Temperatur, relative Luftfeuchtigkeit etc. sind zwar nicht die ursächlichen Faktoren, die unmittelbar auf biologische Funktionen einwirken, sie können aber als Indikatoren (UNGEHEUER et al 947) oft in überzeugender Weise einen Umwelteinfluß auf den lebenden Organismus widerspiegeln (187, 476, 504, 561, 946, 979).

Aufschlußreicher erscheint indes die Beobachtung physiologischer und pathologischer Veränderungen unter der Einwirkung von komplexen Wettergrößen (13, 28, 57, 64, 106, 186, 205, 267, 383, 408, 476, 501, 538, 668, 824, 944). Aber erst mit Hilfe einer meteorologischen Feinanalyse, die Wirkungskomplexe, Wetterlagen und Wettervorgänge in einer biometeorologischen Klassifizierung zusammenfaßte (BECKER 54 - 57, BREZOWSKY 105 - 109, DAUBERT 185 - 187, FLACH 267 - 268, KUHNKE 498 - 501, UNGEHEUER 944 - 947), war es möglich, in der Vielfalt von Kombinationsmöglichkeiten der einzelnen Wetterfaktoren und ihrem oft interferierenden Einfluß auf den Organismus wesentliche Grundzüge zu erkennen.

Während Untersuchungen, die sich isoliert mit den Veränderungen der NNR-Aktivität unter der Einwirkung von Licht und Strahlen, Hitze und Kälte, Luftdruck- und Feuchtigkeitsschwankungen befassen, recht zahlreich sind, gibt es vorläufig nur wenig Versuche, eine Verbindung zwischem dem meteorologischen Gesamtkomplex und der Adrenalfunktion herzustellen.

2.7.1 Einflüsse des Sonnenlichts

Lichtreize weisen bei höheren Tieren einen regelrechten Tropismus für die Hypothalamus- und Hypophysenregion auf (539). Die Lichtimpulse erreichen über den Tractus opticus das Diencephalon, wo im Hypothalamus vermehrt Releasing-Faktoren (RF) ausgeschüttet werden, die im HVL die Produktion von glandotropen Hormonen anregen und dadurch zu einer Aktivierung von NNR und insbesondere

von Schilddrüse und Gonaden führen (60, 146, 151, 363, 434, 539, 646, 647, 735, 849, 856, 934, 1011). Über eine verstärkte Bildung von Releasing-Faktoren berichtete SANO (794); eine erhöhte ACTH-Ausschüttung nach Lichtreiz beobachtete SHARP (848). Im Tierversuch kam es zu Gewichtszunahme und histologischen Hypertrophiezeichen der Hypophyse (60, 363, 407, 735). Eine Aktivitätszunahme der NNR unter Lichteinwirkung wurde von ESKIN et al (253), ISHISU (434), LANGENDORFF et al (516), MILINE (647) und WURTMANN et al (1011) demonstriert, während ADLER (26), CLARK (146), HOFFMANN et al (407) und QUAY (744) keine oder sogar regressive Veränderungen an den NN feststellten. MILINE (646) fand bei Ratten nach Lichtreizen eine Hypertrophie des Nucleus supraopticus und N. paraventricularis und registrierte nach fortgesetzter Dunkelexposition eine Atrophie dieser Zwischenhirnkerne. Bei persistierender Dunkelheit (735, 934) oder langdauernder Blindheit (294, 411, 412) kam es zu einer Involution der Hypophyse. Dunkelheit kann anfangs aber die NNR auch anregen (784) und eine vorübergehende Eosinopenie im Blut erzeugen (748, 848). Länger anhaltende Dunkelheit führt jedoch stets zur Abnahme der NNR-Aktivität und verursacht einen Abfall der 17-KS im Urin (975). Die eosinopenische Wirkung des Sonnenlichts beim Menschen wurde von GARINA et al (298), HALBERG et al (329) und RADNOT et al (747, 748) hervorgehoben. Im Harn wurde eine Zunahme der 17-KS-Ausscheidung festgestellt (434, 677, 856). ISHISU (435) hat ermittelt, daß Blaulicht die 17-KS-Elimination wesentlich stärker steigert als rotwelliges Licht. Auch nach UV-Bestrahlung waren die 17-KS im Urin

erhöht (677,934) und die Lymphozyten im Blut vermindert (516). MALTI (586) fand indes die Ausscheidung von Dehydroepiandrosteron fast unverändert. Nach SELYE (841) scheiden photosensible Menschen weniger 17-KS im Harn aus als Normalpersonen. Eine direkte Abhängigkeit der Exkretion der 17-KGS von der Dauer des Tages und der Lichteinwirkung besteht freilich nicht (770).

2.7.2 Einflüsse von Kälte und Hitze

Die Reaktionen der NNR auf große Temperaturschwankungen sind in zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen aufgezeichnet. Niedrige Temperaturen führen zu einer starken Stimulierung der HVL-NNR-Achse (62, 102, 314, 449, 461, 484, 686, 688, 867, 938). Bei Kälteexposition kommt es zur Hypertrophie des HVL (34, 110, 483, 774, 884) mit verstärkter Ausschüttung von ACTH (179, 585) und einer starken Zunahme der Adrenaltätigkeit (191, 295, 368, 372, 384, 390, 423, 433, 448, 483, 524, 665, 688, 699, 744, 795, 815, 838 - 840, 842, 846, 983, 1015). Die NN nehmen unter Einfluß von Kälte an Gewicht zu (92, 208, 230, 369, 391, 394, 395, 430, 461, 686, 717, 801, 814, 894, 918, 1006, 1007), während ihr Gehalt an Ascorbinsäure oder Cholesterin absinkt (122, 179, 229, 255, 314, 392, 442, 534, 535, 546, 585, 750, 800, 816, 852). Bei niedrigen Temperaturen wurde ein Abfall der eosinophilen Granulozyten im Blut beobachtet (643, 671). Die erhöhte Steroidsekretion der NNR bei Kälte dokumentiert sich in erhöhten Plasma- oder Urinwerten für Cortisol (142, 153, 204, 907), Corticosteron (94, 97, 98, 153, 245, 585, 894), 17-KS (559,

571, 575, 576, 628, 673, 868, 873, 932 - 934) und PSC (92, 95, 96, 98, 135, 178, 179, 262, 561, 575, 576, 816, 835, 867, 868, 872, 873, 915). Art und Ausmaß der NNR-Reaktion auf Kältereiz hängt ab von der Expositionsdauer (92, 688), der Geschwindigkeit des Temperaturabfalls (688, 800), dem Kältegrad (92, 239, 423), sowie von konstitutionellen Faktoren (245, 262). Einige Autoren fanden indes keine Veränderung der Steroidwerte nach Kälteexposition (93, 240, 443, 671, 683, 870, 923). DUGAL et al (228) und KUHL et al (497) beobachteten sogar einen Abfall der 17-KS. Bei langdauerndem Aufenthalt in niedrigen Temperaturen normalisiert sich die NNR-Funktion (97, 245, 368, 390, 391, 393 - 395, 430, 449, 655, 686, 836, 837, 894) oder kann sogar für längere Zeit stärker erniedrigt sein (306, 436, 870, 880, 912). DESMARAIS (207) hält die gesteigerte Adrenaltätigkeit für ein Zeichen mangelhafter Adaptation. Die Anpassungsfähigkeit an tiefe Temperaturen ist bei adrenalektomierten Tieren reduziert (129, 390, 422, 430, 843, 1012); sie kann durch Substitution mit Glucocorticoiden wieder hergestellt werden (31, 75, 286, 393). Nach Hypophysektomie bleibt die Reaktion der NNR auf Kälte aus (585); jedoch ist dann die Empfindlichkeit der NN für exogenes ACTH erhöht (227).

Bei experimenteller Hypothermie wird die Adrenalreaktion beeinflußt von verschiedenen variablen Größen, wie Abfall der Körpertemperatur, Tierspecies und Alter der Tiere, Versuchsdauer, Jahreszeit, zusätzlicher Medikation und dem unterschiedlichen Abfall des zirkulierenden Blutstroms (78, 422, 423). Die Aktivität der NNR war deshalb zum Teil erhöht (33, 99, 223, 241, 582,

795, 908), teilweise unverändert (40, 70, 471) oder erniedrigt (71, 237, 238, 265, 297, 300, 422, 423).

Hohe Temperaturen gelten allgemein als Stimulus für die Mineralocorticoidsekretion. Im Blut und im Harn von Tieren und Menschen wurden erhöhte Mengen von Aldosteron nachgewiesen und die Elektrolytveränderungen bei Hitzeexposition entsprechen dem Bild eines sekundären Hyperaldosteronismus (43, 152, 154, 155, 158, 159, 257, 258, 270, 280, 303, 371, 380, 385, 506, 527 - 532, 537, 549, 573, 574, 579, 670, 678, 861, 895, 896, 924, 991). Hitze hat jedoch auch eine anregende Wirkung auf das HVL-NNR-System (72, 73, 114, 145, 153, 157, 160 - 163, 170, 192, 270, 271, 325, 530, 561, 799, 812, 840, 842, 902). Die erhöhte adrenale Aktivität bei hohen Temperaturen der Umgebung führte zu einem Abfall der Eosinophilen und Lymphozyten im Blut (280, 323, 421, 727) und zu einem starken Anstieg der PSC im Plasma (155, 323). Im Harn war die Ausscheidung von 17-OHCS (130, 159, 280, 495, 528, 644, 691, 702, 896, 900, 901) und 17-KS (159, 161, 280, 527, 691, 702, 724, 896) erhöht. Andere Autoren beobachteten keine Veränderung der Adrenaltätigkeit unter Hitzeeinfluß (355, 505, 665, 771, 973, 991). Im Harn wurden normale oder erniedrigte Mengen von Corticoiden (68, 155, 380, 381, 459, 469, 532, 536, 574 - 577, 724, 746, 769, 770) und 17-KS (47, 48, 130, 184, 574, 575, 576, 768, 769, 878, 882, 971, 984) nachgewiesen. Diese starke Divergenz der Ergebnisse wird durch Unterschiede in der Versuchsanordnung erklärt, da Expositionsdauer, Höhe der Temperatur und Geschwindigkeit ihres Anstiegs,

Alter und Reaktionslage der Probanden (155, 561, 769, 808, 896) die Befunde erheblich modifizieren können. Bei Versuchspersonen in heißer Umgebung soll außerdem der Abbau der Corticosteroide erhöht (937), die Bindung von Cortisol ans Transcortin verringert (310) und die Glucuronsäurekopplung der Metaboliten in der Leber reduziert sein (769). Die verminderte Ausscheidung von Harnsteroiden wird außerdem durch eine Abnahme der glomerulären Filtration von Corticoiden (459, 469, 746) und die stark eingeschränkte Diurese erklärt (576). Mit dem Schweiß werden allerdings nur kleine Steroidmengen eliminiert (536). Nach COLLINS et al (153) kommt es bei Menschen unter Hitzeeinwirkung zu einem starken Anstieg der Cortisolsekretionsrate und hohen Plasmawerten von Cortisol und Corticosteron. CHOWERS et al (141) erreichten nach thermodischer Reizung der Regio praeoptica einen raschen Anstieg von Cortisol im Plasma. Nach Akklimatisierung an hohe Temperaturen normalisiert sich die NNR-Funktion (473). Im Harn werden normale Corticoidmengen ausgeschieden; da die 17-KS im Urin eher vermindert sind, soll es bei Hitzeadaptation zu einem Anstieg des Quotienten aus 17-OHCS : 17-KS kommen (117, 532, 896). Durch NNR-Extrakte konnte die Anpassungsfähigkeit an hohe Außentemperaturen verbessert werden (90, 370, 388, 583, 665, 807).

Durch experimentelle Hyperthermie wurde eine starke Aktivitätszunahme der NN erreicht (366, 600) mit einem hohen Gehalt von PSC im Plasma (39, 241, 243, 763, 910, 951) und erhöhten Aldosteronwerten im Harn (530).

2.7.3. Einflüsse der relativen Luftfeuchtigkeit

LUNGU et al (558, 561, 567 - 569) haben die täglichen Schwankungen der 17-KS-und der DHEA-Ausscheidung mit den Mittagswerten der relativen Luftfeuchtigkeit verglichen und in 45 - 73% der Werte einen gegensinnigen Verlauf beider Kurven ermittelt. Ebenfalls negativ korreliert waren die Monatsmittel von Luftfeuchtigkeit und 17-KS im Urin bei den Untersuchungen von LODI et al (542, 544) mit Rekonvaleszenten in einer Medizinischen Klinik. Auch DÖLP (221, 222) und MENGER (628, 629) fanden erhöhte Mengen von 17-KS im Harn an Tagen mit großer Lufttrockenheit und einen Abfall der Steroidausscheidung bei hoher Luftfeuchtigkeit. Keine Veränderungen von Cortison, Cortisol und Tetrahydrocortison im Urin sah HELLMANN et al (381) bei Exposition in einem heißen und feuchten Milieu. Bei großer Trockenheit und starker Hitze beobachteten UTERS, ZIMMERMANN et al (948) und TROMP (932, 933) einen Anstieg der 17-KS und SULMAN et al (900, 901) eine Erhöhung der 17-OHCS im Urin.

2.7.4 Einflüsse von Luftdruckschwankungen

LUNGU et al (561) sehen im Luftdruck das meteorologische Einzelelement mit den stärksten Beziehungen zur NNR-Tätigkeit. Er beobachtete bei rund 75% seiner Analysen von 17-KS und DHEA (554, 555, 563, 567, 568), sowie von 17-OHCS im 24-h-Urin (562) eine direkte Korrelation zwischen Luftdrucktagesmittel und den täglichen Schwankungen der Steroidausscheidung. MAZZA et al (615) fanden ähnliche Zusammenhänge bei der Bestimmung von Corticosteron

im Plasma und der PSC im Harn. Auf die Bedeutung von starken interdiurnen Luftdruckschwankungen für einen Anstieg von 17-KS und Corticoiden haben BERLESCU et al (69) und LUNGU et al (562) hingewiesen. Dagegen berichteten LODI et al (542) über einen diskordanten Verlauf der Monatsmittelwerte von 17-KS und Luftdruck. Möglicherweise ist die Wirkung eines Wetterfaktors bei Bezug auf kurze oder lange Zeiträume verschieden (561).

2.7.5. Einflüsse der Windgeschwindigkeit

Eine stimulierende Wirkung von starkem Wind auf die Adrenalfunktion wurde von IANCELEVICI (427), LUNGU et al und SULMAN beschrieben. LUNGU et al ermittelten bei gesunden Versuchspersonen (558, 562, 568), bei ambulanten und stationären Patienten (567) und im Tierversuch an kastrierten Widdern (559, 571) ein konkordantes Verhalten von Windgeschwindigkeit und der Elimination von 17-KS oder 17-OHCS. Bei Windstärken über 5 m/sec. war die Steroidausscheidung regelmäßig erhöht. SULMAN et al (900, 901) registrierten bei über 500 Bestimmungen eine Zunahme der 17-OHCS im Urin an Tagen mit heißem, trockenem Wüstenwind. LUNGU et al (556, 558, 561) haben besonders auch in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß die isolierte Beurteilung von Wettereinzelelementen nur ein Teilbild der Erscheinungen wiedergeben kann und meteorologische Einzelfaktoren nur als Indikatoren für die biotrope Wirkung des gesamten atmosphärischen Geschehens verwendbar sind.

2.7.6. Einflüsse komplexer Wettergrößen

Die Bedeutung des meteorologischen Gesamtkomplexes für die Aktivitätsschwankungen des HVL-NNR-Systems wurde erstmals von UTERS, ZIMMERMANN et al (948) in einer kasuistischen Mitteilung hervorgehoben. Sie beobachteten einen massiven Anstieg der 17-KS-Ausscheidung bei sogenanntem freiem Föhn im Endstadium eines Hochdruckvorgangs. ZIMMERMANN et al (1033) fanden 1953 in einer umfangreichen Arbeit mit über 1300 17-KS-Bestimmungen im Urin erhöhte Steroidwerte an Tagen mit antizyklonalem Wetter und einen Abfall der 17-KS-Elimination bei zyklonalem Wetter. Beim Übergang von antizyklonalen zu zyklonalen Wetterphasen und umgekehrt kam es ebenfalls zu einer Erhöhung der 17-KS im Harn, während die Steroidexkretion bei Persistenz eines Wettertyps allmählich absank. OERTEL et al (695) bemerkten eine erhöhte NNR-Tätigkeit bei Meerschweinchen an Tagen mit zyklonaler Aktivität. ZINK (1036, 1037) registrierte bei zyklonalen Vorstößen maritimer Tropikluft einen erhöhten Harnsteroidspiegel und bei Passage hochreichender Kaltluftmassen meist zyklonaler Natur und Labilisierungszonen eine Abnahme der 17-KS-Ausscheidung. Nach LAROS (519) stiegen die 17-KGS unter dem Einfluß einer Hochdruckbrücke an und sanken an Tagen mit Kaltfrontdurchgang oder Luftmassenwechsel ab. Steigende 17-KS-Werte im Urin konnten auch ABDERHALDEN et al (4) bei Tuberkulosekranken unter Föhneinfluß demonstrieren. Auch HEESEN et al (378) sahen bei einem Teil ihrer tuberkulösen Patienten einen Anstieg der 17-KS-Elimination an

Tagen mit Hochdruckeinfluß und bei sogenanntem freiem Föhn. Dagegen fand ZENKER (1018) bei Tuberkulösen keine Wetterabhängigkeit der 17-KS-Exkretion. Die Einwirkung von Kaltluftmassen führte bei YOSHIMURA et al (1016) zu einer Erhöhung der 17-OHCS im Harn. TROMP (932, 933) berichtete über hohe 17-KS-Werte im Urin bei Vorstößen von polaren Luftmassen, bei Kaltfrontdurchgang und raschem Wechsel von kalten zu warmen Luftmassen. An Tagen mit Warmlufteinfluß oder Warmfronten kam es zu einem Abfall der Harnsteroide. Auch MENGER (627) sah nach Kaltfrontdurchgang einen Anstieg und nach Warmfronten einen Abfall der 17-KS-Ausscheidung. Erhöhte Mengen von 17-KS im Harn von Schafböcken ermittelten LUNGU et al (559, 571) an regenreichen und besonders kalten Tagen. Einen einheitlich fördernden Einfluß von Kalt- und Warmfronten auf die Adrenalfunktion konnten UTERS et al (948) und MORINAGA (667) feststellen. DÖLP (221, 222) und MENGER (628, 629) untersuchten das Verhalten der 17-KS im Urin unter Klima- und Wettereinflüssen bei Studenten während eines Kuraufenthaltes am Alpennordrand und an der Nordsee nach dem biometeorologischen Schema von UNGEHEUER und BREZOWSKY. Dabei kam es an Tagen mit biologisch günstigen Wetterphasen (mittleres und gesteigertes Schönwetter) zu einem Anstieg der 17-KS-Elimination und zu einem Abfall bei stark ungünstigen Wetterphasen.

Da die vorliegenden Arbeiten über die Adrenalfunktion unter Wettereinfluß teilweise nur auf Einzelbeobachtungen beruhen, zum Teil auch zu widersprüchlichen Aussagen kamen, und da andrerseits in den Mitteilungen über Schwankungen der NNR-Tätigkeit unter der Einwirkung von meteorologischen Einzelelementen oft nur extreme

atmosphärische Situationen berücksichtigt wurden, so daß diese Ergebnisse für den normalen Wetterablauf meist nicht charakteristisch sind, erschien es interessant, die Reaktion der NNR auf Veränderungen des Wettergesamtkomplexes mit Hilfe eines umfangreichen meteorologischen Materials durch eine sehr große Anzahl von Steroidanalysen im Urin zu untersuchen.

3. MATERIAL und METHODIK

3.1. Versuchspersonen und Untersuchungsmaterial

An der Untersuchung beteiligten sich zwischen dem 13. 6. 1967 und dem 15. 5. 1968 insgesamt 22 gesunde, erwachsene Personen (20 männlich, 2 weiblich), die mit einer Ausnahme (57 Jahre) im Alter von 19 - 31 Jahren standen. 18 Probanden waren Studenten, die übrigen 4 waren Angehörige des Instituts für Hygiene und Mikrobiologie. Alle Versuchsteilnehmer hielten sich ständig in der näheren Umgebung von Homburg (Saar) auf. Eine einheitlich konstante Ernährung für alle Versuchspersonen war nicht möglich; Medikamente wurden jedoch nicht eingenommen (453, 913). Die Einhaltung eines einigermaßen gleichmäßigen Tagesablaufs war bei allen Personen gewährleistet. Tage mit besonderen physischen und psychischen Belastungen, etwa studentische Prüfungen, wurden nicht in die Untersuchung einbezogen. Auch wenn bei den Probanden leichtere Infektionskrankheiten auftraten, wurde das Untersuchungsmaterial nicht berücksichtigt (1022 - 1030, 1032, 1035).

Alle Versuchsteilnehmer mußten ihren Urin vollständig von 8 Uhr morgens bis zum nächsten Morgen 8 Uhr sammeln, wobei der Morgenurin stets zur Tagesmenge des vergangenen Tages hinzugefügt wurde. Die Prüfung auf Vollständigkeit des 24-h-Harns erfolgte mit Hilfe des spezifischen Gewichts nach der empirischen Formel von MEDGYESI und KATONA (621). Zum Schutz gegen bakterielle Zersetzung wurde der Urin mit 1/100 Volumen 96% Essig-

säure versetzt, wodurch in allen Fällen ein pH = 3 erzielt wurde (420, 1024). Die Harnproben wurden zum Teil sofort analysiert, zum größeren Teil aber bei - 18° C eingefroren (420, 1024). Bei zahlreichen Kontrollen wurde dabei keine Veränderung des Steroidgehalts im Harn festgestellt. Bei der Aufarbeitung des eingefrorenen Materials wurden stets Proben, die zu verschiedenen Zeiten gesammelt wurden, gleichzeitig untersucht.

3.2. Chemische Untersuchungsmethoden

Die neutralen 17-KS im Urin wurden nach der Methode von ZIMMERMANN (1020, 1030, 1034) bestimmt: Es wurden 10 ml Urin mit 1 ml 25% HCl und 1 ml 10% $CuSO_4$ versetzt und 30 Minuten bei ca. 100° C hydrolysiert. Anschließend wurde das Hydrolysat mit 20 ml Diäthyläther 5 Minuten ausgeschüttelt, die Urinphase abgesaugt und der Ätherextrakt nacheinander mit 20 ml 10% NaOH und 20 ml Aq. dest. gewaschen. Nach Trocknung über Na_2SO_4 und Eindampfung des Extrakts bei 50° C wurde der Rückstand in 2 ml 1% m-DNB in absolutem Äthanol gelöst und nach Zugabe von 1 ml 3 N KOH 90 Minuten bei 25° C gehalten. Das Reaktionsgemisch wurde danach mit 4 ml Äther extrahiert und die Absorption der Ätherlösung sofort im Photometer Eppendorf bei Hg 546 mμ gegen einen Leerwert aus 2 ml 1% m-DNB in Äthanol und 1 ml 3 N KOH gemessen. Aus der in gleicher Weise bestimmten Extinktion von 100 μg Androsteron als Standardkonzentration wurde der Gehalt an 17-KS im 24-h-Urin berechnet.

Zur Bestimmung der 17-KGS im Harn diente das von NORYMBERSKY (690) angegebene Verfahren in der Modifikation von RINDT (767): 5 ml Urin wurden mit 1 g Na-Trioxobismutat als Oxidationsmittel und 5 ml 96% Essigsäure versetzt und 30 Minuten unter Vermeidung von Lichteinfall geschüttelt. Nach 24-stündigem Stehen wurde die Reaktion durch Zugabe von 2,5 ml 30% Na-Bisulfit abgestoppt. Nach Ansäuerung mit 7,5 ml 25% HCl erfolgte Hydrolyse, Ätherextraktion, Reinigung und kolorimetrische Bestimmung wie bei der Methode für 17-KS. Substraktion der primär vorhandenen 17-KS von der nach Wismutatoxidation der Corticosteroide bestimmten Gesamtmenge an 17-KS ergab den Gehalt an 17-KGS im Urin.

Jedes Analysenergebnis ist durch eine Doppelbestimmung gesichert. Sobald die beiden Werte stärker als 10% voneinander abwichen, wurde die betreffende Probe im Doppelansatz wiederholt und ganz eliminiert, wenn erneut stärkere Differenzen auftraten. 2295 Ergebnisse von 17-KS-Bestimmungen und 2011 Werte von 17-KGS-Analysen konnten für die statistische Auswertung verwendet werden.

3.3. Das meteorologische Material

Die meteorologischen Unterlagen für den Versuchszeitraum wurden nach Abschluß der Steroidbestimmungen von der Wetterwarte Saarbrücken-Ensheim des Deutschen Wetterdienstes zur Verfügung gestellt. Als atmosphärische Korrelationsmaße wurden benutzt Tagesmittelwerte und Mittagswerte (14.30 h) von Lufttemperatur, Dampfdruck

und relativer Luftfeuchtigkeit, ferner das tägliche Luftdruckmittel und die tägliche Sonnenscheindauer, sowie die interdiurnen Veränderungen der Tagesmittelwerte von Luftdruck, Temperatur, Dampfdruck und relativer Feuchtigkeit. Gleichzeitig wurde für jeden Versuchstag die vorherrschende Wetterform bestimmt und eine Einteilung in Tage mit antizyklonalem, zyklonalem und gemischtem (indifferentem) Wetter vorgenommen. Die Einflüsse von komplexen Wettergrößen auf die NNR-Aktivität wurden nach einer medizin-meteorologischen Typisierung des Wetters untersucht, in der das atmosphärische Geschehen praktisch stundenweise differenziert wird nach Großwetterlage, Wettervorgängen und Dynamik der Atmosphäre (KUHNKE et al 498 - 500). Zusätzlich wurden die Einflüsse von Fronten, Konvergenzlinien, Luftmassenwechsel, Luftstagnation und Schwülewirkung ausgewertet (Tabelle 1). Alle Wetterereignisse, die im Ablauf eines Sammeltages auftraten, wurden jeweils ohne Berücksichtigung von zeitlicher Dauer und Intensität auf den ganzen Tag bezogen.

Tabelle 1: Medizin-meteorologische Typisierung des Wetters

I. Großwetterlagen

L-1: Meridionale Lage, tropischer Typ
2: Meridionale Lage, polarer Typ
3: Zonale Lage, Westlage, tropische Tropopause, langsamer Typ
4: Zonale Lage, Westlage, tropische Tropopause, schneller Typ
5: Zonale Lage, Westlage, polare Tropopause
6: Zonale Lage, Ostlage
7: Antizyklonale Lage, steuernde bzw. blockierende Antizyklone
8: Antizyklonale Lage, Hochdruckbrücke und Gleichgewichtslagen ohne starke Vertikalbewegung
0: Keine definierte Großwetterlage

II. Wettervorgänge

W-0: Keine advektiven oder konvektiven Vorgänge
1: Absinken
2: Abgleiten
3: Aufgleiten
4: Labiles Aufgleiten
5: Turbulenz, labile Vorgänge
6: Aufgleiten über 6000 m
7: Abgleiten und labile Vorgänge
8: Abgleiten über Aufgleiten
9: Aufgleiten und labile Vorgänge

Fortsetzung Tabelle 1

III. Dynamik der Atmosphäre

D-0: Keine Angabe
1: Zyklogenese
2: Zyklolyse
3: Frontalzone, stark, warme Seite
4: Frontalzone, schwach, warme Seite
5: Frontalzone, stark, mittlerer Frontalzonenbereich
6: Frontalzone, schwach, mittlerer Frontalzonenbereich
7: Frontalzone, stark, kalte Seite
8: Frontalzone, schwach, kalte Seite
9: Trog, Kaltlufttropfen, innerer Bereich eines Höhentiefs

IV. Sonstiges

Stag : stagnierende Luft
LMW : Luftmassenwechsel
Kf : Kaltfront
Wf : Warmfront
Of : Okklusionsfront
Kfd : Kaltfront diffus
Kf iH : Kaltfront in der Höhe
S : Schwülewirkung
Konv : Konvergenzlinie

3.4. Statistische Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden im Rechenzentrum der Universität des Saarlandes mit der elektronischen Rechenanlage Elektrologica X-1 nach vorliegendem Programm durchgeführt. Zunächst wurden für jeden Versuchsteilnehmer Mittelwert, Streuung, Medianwert, Quartilen und Interquartildifferenz für 17-KS und 17-KGS im Harn ermittelt. Um individuelle Schwankungen der Steroidausscheidung durch Alter, Geschlecht, Körpergröße und Konstitution auszuschalten, wurden die Untersuchungsergebnisse aller Probanden durch z-Transformation in die standardisierte Normalverteilung mit Mittelwert M = 0 und Streuung σ = 1 überführt. Da Unterschiede in der Reaktionslage und im Reaktionsvermögen berücksichtigt werden mußten, wurden sämtliche Werte für die verschiedenen Versuchspersonen getrennt ausgerechnet. Die Einflüsse von Wetterelnzelelementen und ihrer interdiurnen Änderung auf die Elimination von 17-KS und 17-KGS wurde durch Berechnung der Produktmomentkorrelation geprüft. Da stärkere meteorologische Veränderungen möglicherweise richtungsunabhängig einen gleichsinnigen Einfluß auf die Adrenaltätigkeit ausüben, wurde die Steroidausscheidung von Tagen, an denen der Tagesmittelwert der numerischen Wettergrößen oder ihre Schwankungen von Tag zu Tag stärker als 1 σ vom Jahresdurchschnitt nach oben bzw. nach unten abwichen mit den Hormonwerten von den Tagen verglichen, an denen die Wetterdaten zwischen +- 1 σ lagen. Die Ergebnisse von 17-KS und 17-KGS im Harn von Zeiten mit gleichem Wettertyp, derselben Großwetterlage, identischen Wettervorgängen oder gleichartiger Dynamik der Atmosphäre wurden in Untergruppen zusammengefaßt und jeweils gegeneinander ausgewertet. Tagen mit

Fronten, Luftmassenwechsel, Luftmassenstagnation oder Schwülewirkung wurde die Gesamtzahl der übrigen Sammeltage gegenübergestellt. Um einen vorzeitigen Wirkungseintritt oder eine verzögerte Reaktion der NNR auf Wetterereignisse aufzuspüren, wurden die Steroidwerte der Tage vor, während und nach dem atmosphärischen Vorgang direkt miteinander verglichen (56, 205, 405). Die Differenzen zwischen den Mittelwerten der einzelnen Untergruppen wurden einer einfachen Varianzanalyse unterzogen, um die Einflüsse außermeteorologischer Faktoren aufzudecken (778, 987). Zur Feststellung von unterschiedlichen Auswirkungen der verschiedenen Wettermerkmale auf die Steroidexkretion wurde der T-Test durchgeführt. Die Resultate wurden zusätzlich durch den erweiterten Mediantest gesichert (778). Es wurde stets die zweiseitige Alternativhypothese gewählt. Das zugehörige Signifikanzniveau wurde statistischen Tabellen (778, 987 und Documenta Geigy - Wissenschaftliche Tabellen: Basel 1969) entnommen. Unterschiede und Korrelationen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% und weniger wurden als signifikant bezeichnet.

4. ERGEBNISSE

In Tab. 2 und 3 (S.142 -143) sind Mittelwerte, Streuung, Medianwert, Quartilen und Interquartildifferenz der 17-KS und 17-KGS im Urin von allen Versuchspersonen wiedergegeben. Die Elimination von 17-KS und 17-KGS wies nur bei einem Teil der Probanden eine signifikante Korrelation auf (Tab. 4, S. 144). Die Abhängigkeit der Steroidexkretion von Körpergröße, Körpergewicht und Körperoberfläche (Nomogramm im Documenta Geigy - Wissenschaftliche Tabellen: Basel 1969) zeigt Tab. 5 (S. 144). Höhere Urinwerte für 17-KS und Corticoide fanden sich auch bei Zunahme der Harnvolumina (Tab. 6, S.145 und Abb. 1, S.174).

4.1. Jahreszeitliche Schwankungen

Die Steroidelimination zeigte bei allen Versuchsteilnehmern ausgeprägte jahreszeitliche Schwankungen mit einem Maximum im Winter, einem 2. Gipfel im Sommer und niedrigen Werten im Frühjahr und Herbst (Abb. 2 - 3, S.175 - 176). Beim Vergleich der Monatsmittel lag die höchste Ausscheidung der 17-KS im Dezember und der Gipfel der Corticoidexkretion im Januar, während im September und Oktober jeweils die tiefsten Werte auftraten (Tab. 7 - 8, S.146 - 147). In den Monaten Juli, September und Dezember waren die 17-KS im Monatsdurchschnitt gegenüber den Corticoiden relativ erhöht (Tab. 9, S. 148), wogegen im Januar, März und April eher die 17-KGS überwogen (Abb. 4, S. 177).

4.2. Einflüsse von Wettereinzelementen

Eine zeitliche Beziehung zwischen den numerischen Wettergrößen und der Höhe der Harnsteroide konnte durch die Berechnung der Korrelationskoeffizienten wahrscheinlich gemacht werden (Tab. 10 - 14, S. 149 - 152). Tagesmittel und Mittagswerte der Wettereinzelfaktoren zeigten untereinander und bei Korrelation mit der Steroidexkretion keine statistisch signifikanten Unterschiede. Auf die Berücksichtigung der Mittagswerte wurde deshalb in allen Fällen verzichtet. Der Einfluß hoher und tiefer Wetterwerte auf die Elimination von 17-KS und 17-KGS wird in den Tab. 15 - 29 (S. 152 - 163) und den Abb. 5 - 19 (S. 178 - 191) dargestellt.

17-KS (Tab. 10, S. 149) und Corticoide im Harn (Tab. 11, S. 150) waren bei Probanden, die überwiegend im Sommer und Herbst Urin sammelten mit dem Luftdrucktagesmittelwert positiv, bei überwiegender Beteiligung im Winter aber eher negativ korreliert. Wegen dieser Diskrepanz liegt ein signifikanter Zusammenhang zwischen Luftdruck und Tagesmittel aus den z-transformierten Steroidwerten sämtlicher Versuchsteilnehmer nicht vor. Der Quotient 17-KGS : 17-KS zeigte durchweg ein diskordantes Verhalten zum Luftdruckmittel (Tab. 13, S. 151). Höhere Luftdruckwerte führten gleichfalls zu einem Anstieg der Steroidmengen im Urin (Abb. 5, S. 178, Tab. 15 - 16, S. 152 - 153). Das Verhalten der Steroide unter dem Einfluß der täglichen Luftdruckänderung erschien bei Berechnung des Korrelationskoeffizienten zwar wenig aufschlußreich (Tab. 12, S.151), jedoch kam es bei starkem Luftdruckabfall häufiger zu einem Anstieg von 17-KS (Abb. 6,

S.179 und Tab. 17, S.154) und 17-KGS (Abb. 7, S.180 und Tab. 18, S. 154), während bei steigendem Luftdruck unterschiedliche Werte gefunden wurden.

Temperatur und Steroidausscheidung war bei den meisten Versuchspersonen ohne jahreszeitliche Unterschiede negativ korreliert (Tab. 11 - 12, S.150 - 151). Das kam auch im gegensinnigen Verhalten von Temperatur und Tagesmittel der Hormonwerte aller Probanden zum Ausdruck (Tab. 14, S. 152). Bei Kälte stiegen die Steroidmengen zum Teil ganz erheblich an; dagegen waren bei wärmeren Temperaturen nur die 17-KS mäßig erhöht (Abb. 8, S. 181 , Tab. 19, S. 155), die 17-KGS zeigten bei Hitzeeinwirkung meist keine stärkeren Veränderungen (Abb. 9, S. 182 , Tab. 20, S. 156). In der Diskordanz von Temperaturmittel und Quotient aus 17-KGS : 17-KS kam dieses unterschiedliche Verhalten ebenfalls zum Ausdruck (Tab. 13, S. 151). Interdiurne Temperaturänderungen gingen gleichfalls oft mit gegensinnigen Schwankungen der 17-KS-Ausscheidung einher (Tab. 12, S. 151); jedoch nahm bei einigen Versuchsteilnehmern bei stärkerem Temperaturanstieg und bei stärkerem Abfall die Steroidexkretion in gleicher Weise zu (Tab. 21, S. 157, Abb. 10, S. 183).

Die täglichen Schwankungen von 17-KS (Tab. 10, S. 149) und 17-KGS (Tab. 15, S. 150) und die Tagesmittelwerte der Steroidausscheidung von allen Versuchspersonen (Tab. 14, S. 152) wiesen ein gegensinniges Verhalten im Zusammenhang mit den Dampfdruckwerten auf. Die negative Korrelation des Quotienten 17-KGS : 17-KS deutet auf erheblich stärkere Veränderungen der Corticoidelimination hin (Tab. 13, S. 151). Bei niedrigem Dampfdruck wurden zum

Teil sehr stark erhöhte Mengen von 17-KS und 17-KGS im Harn nachgewiesen (Tab. 22 - 23, S.158 -159 , Abb. 11 - 12, S.184 -185). Auch interdiurne Dampfdruckänderungen führten teilweise zu einem diskordanten Verhalten der 17-KS-Exkretion. Bei stärkerem Anstieg oder Abfall des Dampfdrucks von Tag zu Tag kam es zu einer Erhöhung der 17-KS im Urin (Abb. 13, S. 186); bei 3 Probanden, die ausschließlich im Zeitraum von September bis Oktober Harn sammelten, führte rasch steigender Dampfdruck jedoch zu niedrigen 17-KS-Werten (Tab. 24, S. 160), während die Corticoide allgemein bei stärkerem Dampfdruckanstieg erhöht und bei sinkendem Dampfdruck erniedrigt waren (Abb. 14, S.186 , Tab. 25, S. 160).

Die Korrelation von relativer Luftfeuchtigkeit und ihre Schwankungen von Tag zu Tag mit den Harnsteroidwerten brachten nur wenig eindeutige Ergebnisse, die auch noch individuell stark differierten (Tab. 10 - 13, S.149 - 151). Der Tagesmittelwert von 17-KS und 17-KGS aller Probanden zeigte jedoch einen signifikant positiven Zusammenhang (Tab. 14, S. 152). An Tagen mit hoher und geringer Luftfeuchtigkeit fand sich eine Zunahme der 17-KS (Tab. 26, S.161 und Abb. 15, S. 187); dagegen zeigte die Corticoidausscheidung von Versuchsteilnehmern, die nur im Sommer und Herbst beteiligt waren, höhere Harnsteroidwerte an Tagen mit geringer Luftfeuchtigkeit (Abb. 16, S. 188), während bei Personen, die übers ganze Jahr oder hauptsächlich im Winter Urin sammelten, nur bei hohem Luftfeuchtigkeitsgehalt die 17-KGS anstiegen (Tab. 27, S.162 und Abb. 17, S. 189). Eine erhöhte Ausscheidung von 17-KS trat auch bei starken interdiurnen Änderungen der relativen Feuchtigkeit auf (Tab.28, S.163 und Abb. 18, S. 190). Eine Erhöhung der Harncorticoide fand sich nur bei stärkerem Feuchtigkeitsanstieg (Tab. 29, S.163 und Abb. 19, S. 191).

Bei Korrelation mit der täglichen Sonnenscheindauer zeigte nur die Corticoidelimination teilweise signifikante Zusammenhänge im Sinne eines diskordanten Verhaltens (Tab. 11, S. 150). Bei Personen, die im Winter nicht beteiligt waren, fand sich in einigen Fällen jedoch ein positiver Zusammenhang. Für die stärkeren Veränderungen der 17-KGS sprechen auch die eindeutig negativen Beziehungen zwischen Sonnenscheindauer und Quotient 17-KGS : 17-KS (Tab. 13, S. 151).

4.3. Einflüsse von Wetterlagen und komplexen Wettergrößen

Die Ausscheidung der 17-KS und besonders der 17-KGS war an Tagen mit antizyklonalem Wetter erhöht. Beim Auftreten von zyklonalen Vorgängen und an Tagen mit indifferentem Wetter wurde häufig eine Abnahme der Harnsteroide registriert (Tab. 30, S. 164 und Abb. 20 - 21, S. 192). Abb. 22, S. 193 zeigt die täglichen Schwankungen der Steroidelimination von allen Versuchsteilnehmern im Zusammenhang mit zyklonalem, antizyklonalem und gemischtem Wetter. Abb. 23, S. 194 demonstriert eine Antezipation der Wetterwirkung auf die Exkretion der 17-KS.

Unter dem Einfluß von Großwetterlagen (Tab. 1, S. 38) traten erhebliche Veränderungen der Steroidausscheidung auf (Abb. 24 - 25, S. 195 - 196 , Tab. 31 - 32, S. 165 - 166). Die höchsten Steroidwerte wurden gemessen, wenn die antizyklonalen Lagen L-7 (steuernde oder blockierende Antizyklone) und L-8 (Hochdruckbrücke oder Gleichgewichtslage ohne starke Vertikalbewegung) vorkamen. Unter der Einwirkung von L-7 waren die Corticoide meist stärker

erhöht als die 17-KS; an Tagen mit L-8 wurden meist größere Mengen von 17-KS nachgewiesen (Abb. 26, S. 197). Erhöhte Werte von 17-KS und 17-KGS im Harn traten noch im Zusammenhang mit L-2 auf, während bei L-1 die 17-KS meist nur wenig um den Mittelwert schwankten und die Corticoide im Harn mäßig erniedrigt waren (Tab. 33, S. 166). Von den zonalen Wetterlagen kamen L-3 und L-5 im Versuchszeitraum nur sehr selten vor. Die Harnsteroide lagen an Tagen mit L-3 meist weit unterm Mittelwert; beim Vorkommen von L-5 wurden erhöhte Steroidmengen ausgeschieden. An Tagen, an denen L-6 auftrat, wurde ein Abfall der 17-KS verzeichnet, während die Corticoidausscheidung meist den individuellen Mittelwert erreichte. Auch unter der Einwirkung von L-4 sanken die 17-KS stärker ab als die 17-KGS. Die geringsten Steroidmengen im Harn wurden registriert, wenn die Wetterlage nach dem Hamburger Schema nicht klassifiziert war (L-0). Auch bei Wechsel der Wetterlage kam es zu beträchtlichen Schwankungen der Steroidausscheidung; jedoch waren die meisten dieser Veränderungen zahlenmäßig nur schwach besetzt.

Im Zusammenhang mit den Wettervorgängen (Tab. 1, S. 38) in der Atmosphäre zeigte die Ausscheidung der 17-KS eine Tendenz zu höheren Werten, wenn keine advektiven oder konvektiven Erscheinungen registriert wurden, ferner bei Absinken und häufiger noch beim Auftreten von Turbulenzvorgängen und Abgleiten. Erniedrigte Werte wurden festgestellt an Tagen mit W-6, W-9, W-7 und W-3. Im Zusammenhang mit W-4 und W-8 wurden unterschiedliche Ergebnisse beobachtet. Die 17-KGS im Urin nahmen zu an Tagen mit W-1, W-0, W-5 und häufiger noch bei W-8. Zu einem stärkeren Abfall der Corticoidausscheidung kam es unter der Einwirkung von W-6, W-7 und W-2 (Tab. 34, S. 167, Abb. 27 - 28, S.198 - 199).

Bei den verschiedenen Formen der atmosphärischen Dynamik (Tab. 1, S. 38) traten Tage mit Zyklogenese gar nicht, Tage mit Zyklolyse nur einmal auf. Zum stärksten Anstieg der 17-KS (Tab. 35, S. 168 und Abb. 29, S. 200) und der Corticoide im Urin (Tab. 36, S. 169 und Abb. 30, S. 201) kam es an Tagen mit D-0. Erhöhte Steroidwerte wurden auch beim Auftreten von D-6 und D-7 ermittelt. Die 17-KS lagen noch meist über dem Durchschnitt, wenn D-5, D-8 und teilweise auch D-3 vorkamen. Im Zusammenhang mit D-4 und D-9 sanken die 17-KS ab. Eine Corticoidverminderung wurde an Tagen mit D-8, D-4, D-3 und D-9 beobachtet.

Beim Durchgang von Wetterfronten kam es teilweise zu erheblichen Veränderungen der Steroidausscheidung (Tab. 37 - 38, S. 170 - 171, Abb. 31 - 32, S. 202 - 203). Die stärkste Zunahme der Urinsteroide wurde bei Warmfrontpassage registriert. Auch nach Kaltfronten und bei einigen Probanden nach Okklusionsfronten stiegen die Steroidhormone im Harn an. Der Gipfel des Steroidanstiegs trat aber sehr oft erst am darauffolgenden oder übernächsten Tag auf. An Tagen mit Luftmassenwechsel kam es gleichfalls häufiger zu einer Zunahme der 17-KS- und Corticoidelimination (Abb. 37, S. 206), die jedoch gleichfalls oft erst an den nachfolgenden Tagen ihr Maximum erreichte (Abb. 36, S. 205). Wenn Stagnation der Luft eintrat, wurde regelmäßig eine Verminderung der Harnsteroide gefunden (Tab. 39, S. 172, Abb. 38 - 39, S. 207). An Tagen mit ausgeprägter Schwülewirkung wurden teilweise signifikant erhöhte Mengen an 17-KS im Urin ausgeschieden. Dagegen waren die 17-KGS zur selben Zeit oft eindeutig erniedrigt (Tab. 40, S. 172 und Abb. 40 - 41, S. 208). Die Bedeutung von Fronten, LMW, Luftstagnation und Schwüle für die interdiurnen Schwankungen des Tagesmittelwerts der 17-KS-Elimination von sämtlichen Versuchsteilnehmern wurde in Abb. 42 - 43 (S. 209-210) jeweils für den Zeitraum von 14 Tagen zusammengestellt.

5. DISKUSSION

Die durchschnittliche Elimination der 17-KS und 17-KGS bei den verschiedenen Versuchspersonen entsprach etwa den Normalwerten von KAISER et al (458) und RINDT (767), die mit denselben Methoden im hiesigen Labor ermittelt wurden. Zusammenhänge zwischen Steroidausscheidung und Körpergröße, -gewicht oder -oberfläche wurden bereits mehrfach festgestellt (88, 119, 143, 202, 234, 285, 362, 419, 551, 634, 676, 777, 859, 914, 1009). Auch beträchtliche interdiurne Schwankungen des Steroidgehalts im Harn wurden schon bei zahlreichen Untersuchungen registriert (103, 124, 139, 216, 221, 361, 491, 636, 820, 900, 961, 970, 995, 1024, 1033).

5.1. Zusammenhänge zwischen Steroidausscheidung, Harnvolumen und Wetterfaktoren

Über die auch diesmal festgestellte Korrelation zwischen Steroidelimination und Urinvolumen bestehen indes ziemlich divergierende Auffassungen. Einen positiven Zusammenhang zwischen 17-KS und täglicher Harnmenge ermittelten auch BROWN et al (111), HOLLANDER et al (410), LLOYD (540), MC HENRY et al (616), NEUKOMM et al (684), TANNER et al (914) und von PORTHAN (970); eine Abhängigkeit der Corticoidelimination von der Urinausscheidung fanden HATCH et al (373), MAC FARLANE (576), TANNER et al (914) und von PORTHAN (970). Von anderer Seite wird jeder Einfluß der Diurese auf die Exkretion von Corticoiden (164 , 299, 850) oder 17-KS (32, 82, 164, 730, 984, 1000) bestritten. HAMBURGER (361) beobachtete nur bei sehr geringen Harnvolumina eine Abnahme der 17-KS. Nach PINCUS

(724) können Harnmenge und 17-KS bei bestimmten Stress-Situationen zwar gleichzeitig, aber unabhängig voneinander ansteigen. MAROTTA et al (593) haben darauf hingewiesen, daß Menschen mit großer Harnausscheidung meist auch höhere 17-KS-Werte im Urin haben. TROMP (932, 933) ermittelte ebenfalls keine eindeutige Beziehung zwischen Harnvolumen und 17-KS-Ausscheidung; jedoch registrierte er an Tagen mit Kaltfrontpassage oder polaren Luftmassen einen Anstieg von Urin- und 17-KS-Elimination und sah sinkende Urin- und 17-KS-Werte bei Einfluß tropischer Luftmassen oder Warmfrontdurchgang. Auch die Regulation des Wasserhaushalts wird durch Veränderungen der Biosphäre modifiziert. Neben der Wasserabgabe durch Haut und Lunge und entsprechenden Veränderungen der Diurese im Rahmen der Wärmeanpassung spielen auch Reaktionen auf großräumige atmosphärische Vorgänge eine wichtige Rolle (28). STRASSBURGER (890) hat über die Einwirkung des Föhns auf den Wasserhaushalt berichtet. HELBIG (379) beobachtete bei Frontendurchgang, Okklusionen und Inversionen eine Abnahme der täglichen Harnmenge. FLAD-SCHNORRENBERG (269) fand einen Zusammenhang zwischen Harnausscheidung und den Wetterphasen von UNGEHEUER. HAPPEL (365) berichtete über eine Beeinflussung der Diurese durch die Einatmung von unipolar ionisierter Luft. Nach ITOH et al (438) kommt es auch nach Kälteexposition zu einer gesteigerten Diurese. SMITH (865) bemerkte einen Rückgang der Harnvolumina bei niedrigem Luftdruck.

5.2. Individuelle Reaktionsunterschiede auf Wettereinflüsse

Veränderungen der Steroidausscheidung unter der Einwirkung von Wetterfaktoren konnten bei allen Versuchsteil-

nehmern registriert werden. Der Wettereinfluß auf physiologische und pathologische Vorgänge ist zwar für alle Menschen erwiesen (54, 205, 206, 476, 501, 504, 561, 824), jedoch gelten vegetativ labile Personen als besonders wetterempfindlich (27, 28, 205, 809, 893, 947). HELLPACH (383) sprach von Wetterquerulanten, AMELUNG (13) von Wetterhypochondern. Die Schwankungen der Adrenaltätigkeit im Zusammenhang mit meteorologischen Parametern zeigten bei den einzelnen Probanden zum Teil große Differenzen im Ausmaß der Veränderung; signifikant gegensätzliche Ergebnisse wurden indes nur selten registriert. Richtung und Größe der Antwort des Einzelorganismus auf Wetterreize hängt ja ab von konstitutionellen Faktoren (66, 185, 205, 267, 809, 893) und noch mehr von der vegetativen Ausgangslage des Versuchsteilnehmers (105, 108, 186, 406, 501, 504, 511, 643, 826, 891), wobei freilich rein sympathokotone oder parasympathikotone Reaktionsformen ausgesprochen selten sind (108, 406, 504, 809). HELLPACH (383) sprach von Wärme- und Kühlemenschen, klimatischen Ausgleichs- und Kontrastnaturen, Früh- und Spätreaktiven, von Statotonikern, die bestimmte statische Wetterlagen schlecht vertragen und von Variolabilen, die empfindlich gegen Wetterwechsel sind. LAMPERT's Reaktionstypenlehre (511) differenzierte zwischen dem mikrokinetischen A-Typ mit schlechter Wärmeregulationsfähigkeit und langsamer Reaktion und dem schnell reagierenden makrokinetischen B-Typ, der einen Wetterwechsel früher und sehr viel intensiver verspürt. CURRY (174, 175) sah im Ozon (Aran) den wesentlichen biotropen Faktor und unterschied einen warmfrontempfindlichen W-Typ, der niedrige Aranwerte schlecht verträgt, einen kaltfrontempfindlichen K-Typ, der auf hohe Aranwerte günstig reagiert und den gemischten G-Typ, der gegen hohe und tiefe Arankonzentrationen empfindlich ist.

Nach DENNEMARK (203) sprechen Pykniker mit Neigung zur Sympathikotonie besonders auf Wetterwechsel an, während mehr vagoton eingestellte Astheniker stärker auf länger anhaltende Klimareize antworten. Die individuellen Unterschiede in der Steroidausscheidung auf verschiedene Wetterreize, insbesondere auf Veränderungen des Temperatur-Feuchte-Milieus, Wetterpersistenz und Wetterwechsel, aber auch Frontenpassage, lassen eine derartige Klassifikation der einzelnen Probanden zwar mühelos zu, eine statistisch auswertbare Gruppenbildung nach Konstitutions- oder Reaktionstypen war bei der relativ kleinen Anzahl von Versuchsteilnehmern jedoch nicht möglich.

5.3. Die Adrenalreaktion auf Wettereinzelfaktoren

Zur Prüfung von atmosphärischen Einflüssen auf die Adrenalfunktion waren meteorologische Einzelelemente und komplexe Wettergrößen in gleicher Weise geeignet. Bei der Bewertung der verschiedenen Ergebnisse ist jedoch grundsätzlich darauf hinzuweisen, daß auffällige Schwankungen physiologischer Daten unter der Einwirkung von Wetterereignissen durch eine statistische Auswertung niemals kausal, sondern stets rein zeitlich miteinander verbunden sind (27, 28, 66, 205, 721, 824, 826). Auch die Möglichkeit automatischer oder trivialer Korrelationen muß berücksichtigt werden (66, 67, 205, 404, 405, 444, 445, 944). Zwar haben fast alle bisherigen Untersuchungen keinen spezifischen biotropen Wirkungsfaktor erbracht (13, 56, 57, 63, 64, 105, 205, 476, 504, 824, 827, 946), aber als Indikatoren für den Gesamtzustand der Atmosphäre sind Temperatur (108, 476,

533, 826, 979), Dampfdruck (108, 476) und Luftdruck (187, 504, 533, 561, 946) durchaus brauchbar. WEICKMANN (990) und UNGEHEUER (944) haben ferner darauf hingewiesen, daß sich auch im komplexen atmosphärischen Geschehen ein Wetterelement dominierend in den Vordergrund schieben kann. Da einige Wettergrößen, wie Temperatur, Feuchte, Wind und elektrisches Potential in geschlossenen Räumen erheblich verändert werden, wurde ihre biotrope Bedeutung ganz angezweifelt (13, 666, 826). Jedoch gelten überhitzte Arbeits- und Krankenzimmer (759, 990) und insbesondere der häufige Wechsel zwischen konstantem Raumklima und einem davon stark abweichenden Außenklima (109, 757, 759) als besonders ungünstig. Biologisch wirksam sind außerdem dynamische Vorgänge in der Atmosphäre oder meteorologische Elemente ohnehin erst dann, wenn ein bestimmter Grenzwert erreicht oder überschritten wird (476, 561, 1033).

Veränderungen im thermohygrischen Komplex, dessen große biometeorologische Bedeutung unumstritten ist (12, 55, 105 - 109, 186, 205, 267, 408, 476, 504, 719, 901, 934, 944), waren insgesamt die besten Parameter für die Adrenalreaktion auf atmosphärische Ereignisse. Besonders eingehend untersucht wurden bisher die Zusammenhänge zwischen NNR-Funktion und Außentemperatur, die in der vorliegenden Arbeit durchweg bestätigt und ergänzt werden konnten. Bei stärkeren Temperaturschwankungen in gemäßigten Regionen zeigt die NNR-Tätigkeit eine negative Korrelation mit der Außentemperatur (314, 392). 17-KS (555, 561, 981) und 17-OHCS im Harn (111, 562, 696, 733, 1016) sind bei höheren Temperaturen erniedrigt und bei tieferen Temperaturen erhöht. LUNGU et al (569, 570) beobachteten bei kastrierten Widdern und Außentemperaturen zwischen - 4.7 und + 5.0 °C

ein konkordantes Verhalten von Androsteron, Ätiocholanolon und DHEA mit der Temperatur, während die 11-OH-17-KS negativ korreliert waren. WATANABE et al (978, 984) ermittelten ein Minimum der 17-KS-Ausscheidung bei 24 ^{o} C und die niedrigsten 17-OHCS-Werte bei 17^{o} C und fanden mit zunehmender Hitze oder Kälte ansteigende Steroidmengen im Urin. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch TROMP (933). Kälteexposition führte zu einem Anstieg der Plasma- und Urinwerte von 17-KS (566, 571, 576, 873, 932 - 934, 984) und Corticoiden (92, 95, 96, 98, 135, 178, 179, 262, 562, 576, 816, 835, 867, 868, 915). Für die erhöhte NNR-Tätigkeit unter Kälteeinfluß wird von vielen Autoren eine gesteigerte Schilddrüsenfunktion verantwortlich gemacht (6[illegible], 93, 94, 169, 179, 191, 236, 286, 391, 436, 484, 685, 687, 696, 866, 870, 894, 907). Im Tierexperiment kam es bei Einwirkung von tiefen Temperaturen zu einer Inaktivierung des Hodens und der sekundären Geschlechtsorgane (714, 745). Für die Höhe der 17-KS-Elimination sind solche Befunde jedoch sicher von untergeordneter Bedeutung. Auch bei hohen Außentemperaturen steigt die Steroidexkretion an (130, 159, 161, 280, 495, 528, 532, 644, 691, 702, 896, 900, 901). MILCU (640) berichtete über einen Anstieg von Androsteron, Ätiocholanolon und DHEA sowie den gleichzeitigen Abfall der 11-OH-17-KS bei Patienten nach Wärmeapplikation. Nach BUGARD (114) und STREETEN et al (896) nehmen 17-KS und 17-OHCS im Urin bei Hitze zunächst stark zu. Nach 3 Tagen kehrten die Corticoide zur Norm zurück, während die 17-KS stärker abfielen. Hohe Temperaturen sollen auch zu einer Testesinvolution führen (189, 256, 3[illegible], 396, 957). Nach COLLINS et al (155) sind die Corticoide bei mäßigen Hitzegraden eher vermindert, bei sehr starker Hitze etwa normal, im Plasma aber gleichzeitig stark erhöht. Normale oder erniedrigte Urinwerte von 17-KS oder 17-OHCS nach Kältereiz (93, 228, 240, 443,

497, 671, 682, 683, 870, 923) oder nach Hitzeexposition (47, 68, 155, 184, 355, 380, 381, 459, 469, 505, 532, 536, 574, 576, 577, 665, 724, 746, 768 - 771, 882, 971, 973, 991) wurden erklärt durch methodische Unterschiede, wie Höhe oder Tiefe der Temperatur (92, 155, 239, 422), Geschwindigkeit der Änderung (155, 688, 800), Reaktionslage und individuelle Disposition (561, 566, 769, 262), Expositionsdauer (92, 688, 769, 896) und Adaptationsvorgänge (97, 117, 245, 306, 368, 390, 391, 393 - 395, 430, 436, 437, 532, 655, 686, 836, 837, 870, 885, 894, 896, 912).

Zwischen den Mittagswerten der relativen Luftfeuchtigkeit und der Ausscheidung von 17-KS und DHEA besteht nach den Beobachtungen von LUNGU et al (558, 561, 567 - 569) eine partiell diskordante Beziehung. Einen gegensinnigen Kurvenverlauf von Monatsmittelwerten der Luftfeuchtigkeit und der Ausscheidung von 17-KS und 17-OHCS ermittelten LODI et al (542, 544). Seine Angaben widersprechen jedoch den allgemeinen Erfahrungen über den Jahresgang der Adrenalfunktion. Die eigenen Ergebnisse wiesen erhebliche individuelle Schwankungen und eine eindeutige jahreszeitliche Abhängigkeit auf. Die Elimination von 17-KS zeigte bei hoher und niedriger relativer Feuchtigkeit ansteigende Zahlen, während die Corticoidexkretion insgesamt eher positiv korreliert war.

Dampfdruckwerte und ihre täglichen Schwankungen waren besonders gute Indikatoren bei der Beurteilung von wetterabhängigen Veränderungen der Steroidausscheidung. Die Höhe des Dampfdrucks in der Luft ist für die Temperaturregulation des Organismus von größter Bedeutung, da ein wesentlicher Teil der Wärmeabgabe des Körpers durch Verdunstung erfolgt und sich diese nach der Dampfdruckdifferenz zwischen Haut und Luft richtet (108, 186, 187, 476, 932).

LUNGU et al haben in zahlreichen Arbeiten (554, 555, 561 - 563, 567, 568, 570) ein eindeutig konkordantes Verhalten von 17-KS, DHEA und PSC im Urin und dem täglichen Luftdruckmittel nachgewiesen. MAZZA et al (615) und BERLESCU et al (69) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. In den Untersuchungen von LODI et al (542, 544) zeigten die Monatsmittel von Luftdruck und 17-KS oder 17-OHCS jedoch einen diskordanten Verlauf. Möglicherweise handelt es sich in diesem Falle lediglich um eine triviale Korrelation. Nach den eigenen Unterlagen kam es zu einer Erhöhung der Steroidausscheidung bei hohen und in noch größerem Ausmaß bei niedrigen Luftdruckwerten. Bei stärkerem interdiurnem Abfall des Luftdrucks wurden gleichfalls erhöhte Steroidmengen im Urin registriert. Auch auf jahreszeitliche Schwankungen in der Wirkung von Luftdruckänderungen auf die Hormonausscheidung wurde hingewiesen.

Die Veränderungen der 17-KS und 17-KGS im Harn im Zusammenhang mit der täglichen Sonneneinstrahlung entsprechen der doppelten Jahreswelle der Adrenaltätigkeit. MYERSON et al (677), ISHISU (434, 435) und SILIATO (836) konnten einen Anstieg der 17-KS-Elimination bei langer und intensiver Lichteinwirkung feststellen. Auf die anregende Wirkung von UV-Strahlen für die NNR-Funktion haben LANGENDORFF et al (516), MYERSON et al (677) und TROMP (934) aufmerksam gemacht. Diesen Befunden entsprach eine positive Korrelation zwischen Corticoidausscheidung und täglicher Sonnenscheindauer nach Elimination des Wintergipfels.

Insgesamt hatten sehr hohe und tiefe aktuelle Wetterwerte oder rasche und starke Änderungen von meteorologischen Einzelfaktoren oft richtungsunabhängig den stärksten stimulierenden Effekt auf die Steroidexkretion, während bei Wettergrößen im Indifferenzbereich die NNR-Aktivität häufig absank. Bekanntlich stören kurzfristige, abrupte atmosphärische Änderungen die Rhythmik biologischer Abläufe besonders nachhaltig. Der Einfluß von starken Wetterschwankungen kann die Wirkung des Störungswetters noch übertreffen (27, 28, 63, 64, 106 - 108, 205, 476, 498, 504, 824, 892, 944).

5.4. Adrenaltätigkeit und komplexe Wetterfaktoren

Im Vordergrund des biometeorologischen Interesses steht aber aus den bereits erwähnten Gründen die synoptische Betrachtung komplexer atmosphärischer Größen mit ihrer Wirkung auf biologische Vorgänge (13, 15, 27, 54, 63, 64, 106, 205, 267, 383, 408, 498 - 501, 538, 668, 824, 826, 827, 944). In der Westwetterzone des europäischen Raumes herrscht während des ganzen Jahres ein unperiodisch wechselhaftes Wettergeschehen, in dem sich zyklogenetische und antizyklogenetische Ereignisse abwechseln (12, 54 - 57, 476). UTERS et al (948) und ZIMMERMANN et al (1033) haben einen Anstieg der 17-KS-Ausscheidung an Tagen mit antizyklonalem Wetter und niedrige Harnsteroidwerte unter zyklonalem Einfluss festgestellt. OERTEL et al (695) registrierten dagegen bei Meerschweinchen eine verstärkte NNR-Aktivität bei zyklonalem Wetter. Diesmal war die Steroidausscheidung an Tagen mit antizyklonalem Wetter zwar auch signifikant vermehrt und an zyklo-

nalen und indifferenten Tagen erniedrigt; insgesamt aber waren die Schwankungen der Harnsteroidwerte doch ziemlich gering, da sich unter diesen Parametern fördernde und hemmende atmosphärische Einflüsse auf die NNR-Tätigkeit in allerdings unterschiedlichem Ausmaß subsummieren.

Eine erhebliche Bedeutung für pathologische und physiologische Abläufe haben jedoch die in der freien Atmosphäre auftretenden dynamischen Wettervorgänge (12, 14, 54 - 57, 108, 185, 498 - 501, 806, 891, 892). Stärke, Dauer und zeitliche Folge der Wettervorgänge wird dabei wesentlich bestimmt durch die jeweils dominierende Großwetterlage und ihre großräumigen Energieumsätze (56, 185 - 187, 498 - 501, 891, 892). LAROS (519) beobachtete einen Anstieg der 17-KGS im Urin beim Auftreten einer Hochdruckbrücke. ZINK (1036, 1037) berichtete über erhöhte 17-KS im Harn bei zyklonalen Vorstößen maritimer Tropikluft und registrierte bei Durchgang hochreichender Kaltluftmassen meist zyklonaler Natur sinkende Steroidwerte. Nach TROMP (933) und YOSHIMURA et al (1016) kam es aber unter der Einwirkung von Kaltluftmassen zu einer Zunahme der 17-KS bzw. 17-OHCS im Urin, während an Tagen mit Warmlufteinfluß die Steroidausscheidung abnahm. Nach eigenen Unterlagen traten die höchsten Steroidwerte im Harn an Tagen mit den antizyklonalen Lagen L-7 und L-8 auf (s. Tab. 1, S. 38). Eine mäßige Zunahme der Hormonausscheidung fand sich auch bei Einwirkung von polaren Luftmassen (L-2 und L-5). Bei Berücksichtigung der atmosphärischen Dynamik führten Wetterlagen mit großem Energiegehalt eher zu einer Abnahme der Steroidexkretion und Lagen mit geringen Energieumsätzen zu höheren Steroidwerten im Harn. Die Befunde von MENGER (628, 629) und DÖLP (221, 222), die nach dem Schema von BREZOWSKY (105 - 109) bei mittlerem

und gesteigertem Schönwetter eine Zunahme der 17-KS im Harn erbrachten, entsprechen etwa den vorliegenden Veränderungen der Steroidexkretion bei den verschiedenen Wettervorgängen (s. Tab. 1, S. 38). Die stärkste Zunahme von 17-KS und 17-KGS wurde beim Auftreten von W-0, W-1 und W-5 beobachtet.

Auf die biometeorologische Bedeutung von Frontendurchgängen und Luftmassenwechsel wurde schon häufig hingewiesen (14, 57, 174, 175, 205, 825, 826, 891, 892). Während UTERS et al (948) und MORINAGA (667) steigende 17-KS-Werte bei Warm- und Kaltfront registrierten, sahen MENGER (627) und TROMP (933) nur bei Kaltfrontpassage eine Erhöhung der 17-KS und eine Abnahme an Tagen mit Warmfronten. LAROS (519) berichtete kasuistisch über eine Verringerung der 17-KGS-Elimination nach Kaltfront und Luftmassenwechsel. SERBAN et al (846, 847) sahen nach Kaltfronten histologische Zeichen einer gesteigerten Funktion von NN und Hoden und nach Warmfrontdurchgang Zeichen der Aktivitätsabnahme. Trotz erheblicher individueller Differenzen konnte anhand eigener Ergebnisse keine gegensätzliche Auswirkung von Kaltfront und Warmfront auf die Elimination von Steroidhormonen festgestellt werden. Ein vorzeitiger Wirkungseintritt war in diesem Zusammenhang nicht zu beobachten. Eine derartige Möglichkeit wird auch allgemein abgelehnt (205, 267, 383, 445, 666, 825, 990). Dagegen wurde eine verzögerte Wirkung von Wetterfaktoren auf die Elimination von Harnsteroiden häufiger gefunden.

5.5. Beziehungen zwischen Steroidausscheidung und der Biotropie von Wetterereignissen

Es ist in diesem Zusammenhang von Interesse, daß der Quotient aus Corticoidexkretion und 17-KS im Urin von ZIMMERMANN und Mitarbeitern (1022 - 1029, 1032, 1035) als Indikator für die Resistenzlage des Organismus benutzt wird, da Harncorticoide durchweg Metaboliten von katabolen Steroiden sind und mit der 17-KS-Reaktion (1020) wenigstens zum überwiegenden Teil anabole Steroide oder deren Abbauprodukte erfaßt werden (3, 74, 275, 1022 - 1029, 1032, 1035). Das Verhältnis 17-OHCS : 17-KS gilt zudem als brauchbares Maß für den Funktionszustand der NNR (3, 274, 592, 726, 868, 871). Zwar verhielten sich 17-KS und 17-KGS bei den verschiedenen meteorologischen Parametern meist gleichsinnig, eine relative Vermehrung der 17-KS-Elimination trat besonders in den Sommer- und Herbstmonaten auf, bei Hitze, geringer relativer Luftfeuchtigkeit, aber auch bei Schwüle, ferner bei den Wetterlagen L-1 und L-8 und bei W-2, D-3, D-5, D-8, während im Winter und Frühjahr, bei starken Luftdruckschwankungen, L-4, L-6 und L-7, bei W-3, W-8 und D-9 eher die Corticoide überwogen. (Zeichenerklärung s. Tab. 1, S. 38). Es ist durchaus denkbar, daß eine Dissoziation der beiden Steroidgruppen oder auch das aktuelle Verhalten der Steroidhormone unter Witterungseinflüssen eine gewisse pathogenetische Bedeutung beim Vorkommen von meteorotropen Krankheiten hat. ZIMMERMANN (1033) hat einen Zusammenhang mit wetterabhängigem Auftreten von Infektionskrankheiten vermutet. Die Bedeutung der Resistenzlage des Organismus für Art und Ausmaß der Adrenalreaktion auf Wettereinflüsse konnten HEESEN, ZIMMERMANN et al (378) in ihren Untersuchungen an tuberkulosekranken Kindern nachweisen. TROMP (932) hat

eine Verbindung zwischen NNR-Aktivität und Asthmaanfällen bei bestimmten meteorologischen Situationen hergestellt. Insgesamt zeichnen sich Wetterereignisse mit großer biotroper Reizstärke (BECKER 54 - 57, BREZOWSKY 105 - 109, DAUBERT 185 - 187, KUHNKE 498 - 501, SCHULZE 824 - 827, UNGEHEUER 944 - 947) häufig durch eine Verringerung der Steroidelimination aus, während atmosphärische Vorgänge mit geringer oder fehlender Biotropie und biologisch günstiger Wirkung die NNR-Tätigkeit anregen. Auch unter diesem Gesichtspunkt ist eine Einteilung von Wetterlagen, Wettervorgängen und atmosphärischer Dynamik in Ereignisse mit Vitalitätssteigerung oder -minderung sinnvoll (500). HELLPACH (383) sprach dabei von erschlaffenden und erregenden Wetterphasen.

5.6. Die Adrenalreaktion im Zusammenhang mit klimatherapeutischen Reizfaktoren.

DAUBERT (185 - 187) hat anhand von umfangreichen experimentellen und statistischen Unterlagen die verschiedenen meteorologischen Größen und Wirkungskomplexe nach klimatherapeutischen Gesichtspunkten unterteilt in Belastungs-, Schon- und Reizfaktoren. Diese Einteilung korreliert mit typischen Veränderungen der Steroidausscheidung. Belastende Faktoren sind gekennzeichnet durch mäßige bis starke Dauerreize, insbesondere hohe Temperaturen, hohen Dampfdruck, hohe Gegenstrahlung, wenig UV-Strahlung, Schwüle, geringe Abkühlungsgröße, stagnierende Luft, ungünstiges Aerosol und Bodennebel. Die Wettersituation wird beherrscht durch Zustrom subtropisch-atlantischer Warmluft oder Mittelmeerluft, ein abziehendes Hoch- oder die Vorderseite eines Tiefdruckgebietes, Aufgleit- und Abgleitvorgänge vor Frontpassage.

Belastungsreize wirken nach DAUBERT avitalisierend und bedrückend, sie verringern Resistenz und Reaktionsfähigkeit des Organismus und lösen stärkere, lang anhaltende Adaptationsvorgänge aus. Die Harnsteroidausscheidung als Indikator der Adrenalfunktion war dabei durchweg stärker erniedrigt, was im Sinne der 3. Phase des allgemeinen Adaptationssyndroms (GAS) von SELYE (840 - 844) gedeutet werden kann. Besonders ausgeprägt war der Abfall der Urinsteroide bei Luftstagnation, deren atonisierende Wirkung von AMELUNG et al (14), BECKER et al (56, 57), DAUBERT (185 - 187) und STRAUBE et al (891, 892) hervorgehoben wurde. Dagegen kam es an Tagen mit bedrückender Schwüle (185 - 187, 476, 504) neben einer Abnahme der Corticoidausscheidung teilweise zu einem Anstieg der 17-KS im Harn. Dieser Befund ist möglicherweise lediglich Ausdruck des erniedrigten Quotienten aus 17-KGS : 17-KS in den Sommer- und Herbstmonaten. Die vegetative Wirkung der Schonfaktoren mit Temperaturen, Dampfdruck- und Feuchtigkeitswerten im Indifferenzbereich, guten Strahlungsbedingungen und reiner Luft ist gering. Dieser Zustand ist meist gegeben auf der Ostseite oder im Zentrum von Hochdruckgebieten mit kontinentaler Luft, bei Zufuhr maritimer Luft ohne Störungsausläufer (nördliche Westlagen) und bei Nordost- und Ostlagen im Sommer. Die Harnsteroide lagen dabei meist im Normbereich oder waren mäßig erniedrigt und zeigten bei Persistenz des Wettergeschehens fallende Tendenz. Als Reizfaktoren sind relativ niedrige Temperaturen, geringe Dampfdruckwerte, frische böige Winde, hohe Abkühlungsgröße, starke Global- und UV-Strahlung und reine allergenfreie Luft anzusehen. Die Wettersituation ist charakterisiert durch Zufuhr von Polarluft aus Westen und Norden, kontinentale Polarluft, zonale Westlagen und meridionale Lagen mit Luftmassen polaren Ursprungs. Auch Frontenpassagen, Troglagen,

Turbulenzvorgänge und antizyklonale Ostlagen sind typisch. Reizfaktoren wirken vitalisierend oder erregend, sie steigern Resistenz und Reaktionsfähigkeit des Körpers und verursachen mäßige bis starke intermittierende Adaptationsvorgänge. Insbesondere starke, kurz anhaltende Reize führten zu einer Steigerung der Steroidexkretion. Alarmreaktion und hauptsächlich das Stadium der Resistenz im Rahmen des GAS (840 - 844) scheinen für derartige atmosphärische Vorgänge charakteristisch zu sein.

5.7. Saisonale Einflüsse auf die Nebennierenrindenaktivität.

Orographische Einflüsse (28, 66, 186, 187, 267, 386) und jahreszeitliche Unterschiede in der Wirkung eines bestimmten Wetterelements (13, 66, 105, 186, 187, 205, 267, 268, 386, 476, 561) können die Bedeutung meteorologischer Vorgänge auf den lebenden Organismus erheblich modifizieren. Die Ausscheidung von 17-KS (515, 574, 577, 667, 768, 850, 851, 932, 933, 979, 980, 984, 1014) und Corticoiden im Harn (347, 350, 473, 574, 577, 623, 678, 696, 733, 770, 850, 939, 1013, 1014) ist im Winter höher als im Sommer. Die biphasische Jahreswelle des Adrenalrhythmus (351, 980 - 982) kommt nach WATANABE (979) nur in gemäßigten Breiten bei eindeutiger Ausprägung von 4 Jahreszeiten vor. Das Maximum liegt danach im Winter, ein zweiter, kleinerer Gipfel tritt im Sommer auf und die Gegenschwingungen findet man im Frühjahr und im Herbst. Die doppelte Jahreswelle wurde von HILDEBRANDT (399) als Einschwingvorgang beim Anstoß des endogenen Jahresgangs durch exogene Reize aufgefaßt. Dabei wirken vielfältige, ökologische Faktoren zusammen, wie Dauer des Tageslichts, Nahrungs-

mittelzufuhr, Kleidung, jahreszeitliche Veränderungen des Wohnraumklimas und saisonal gehäufte Wettererscheinungen (187, 205, 268, 386, 405, 561, 668, 825, 826, 979). Andrerseits modifiziert die Saisonalrhythmik der NNR auch die Veränderungen der Steroidexkretion bei bestimmten jahreszeitlich fixierten Wetterereignissen. Temperatur, Dampfdruck, relative Feuchte und Dauer der Sonneneinstrahlung folgen selbst einem monophasischen Jahresgang mit Umschlagpunkt im Frühjahr und Herbst. Nach WATANABE (979) sind diese Faktoren, besonders die Lufttemperatur, die wichtigsten Synchronisatoren für die doppelte Jahreswelle. Die Steroidausscheidung an Tagen mit den jahreszeitlich gebundenen Wetterereignissen L-7, W-0, W-8, D-7, D-8, Warmfront, Okklusionen, Luftmassenwechsel und Schwüle entsprach in Höhe und Verlauf dem Jahresgang von 17-KS und 17-KGS. Bei L-6, W-7 und W-9 war die Steroidelimination niedriger, an Tagen mit D-3 und D-6 höher als es der jahreszeitlichen Verteilung entsprach. Die übrigen verwendeten Wetterkriterien wiesen im Versuchszeitraum keine eindeutige saisonale Abhängigkeit auf.

5.8. Die Steroidausscheidung als Maß für die Reaktion des Organismus auf Wetterreize.

Allgemein gilt das vegetative Nervensystem (VNS) als wesentlicher Angriffspunkt für biotrop wirksame meteorologische Impulse (13, 14, 28, 57, 63, 65, 66, 105, 185, 205, 267, 476, 501, 825, 891, 892, 944, 947). Besonders aperiodische Wetteränderungen sollen primär zu einer Erregung des Parasympathicus (28, 205, 891, 892) und anschließend zu einer amphotonen Reaktion mit gesteigerter

adrenergischer und cholinergischer Aktivität führen (13, 14, 57, 185, 205, 891). Ein Dualismus von Sympathicus und Vagus (501, 504) bei unterschiedlichen Witterungseinflüssen besteht demnach nicht. Als Rezeptoren für Änderungen der physikalischen Umwelt gelten Haut und Atemwege (105, 187, 386, 504, 825, 934), Sinnenorgane und Nervenrezeptoren (12, 105), ferner Veränderungen an kolloidalen Zellsystemen, bei Transmineralisationsvorgängen und der Protoplasmaaktivität (28, 504). Über Formatio reticularis und hypothalamische Zentren, wo auch die humoralen Veränderungen registriert werden, kommt es dann zu einer Anregung des VNS und durch die neurosekretorische Aktivität des Hypothalamus gleichzeitig zu einer Stimulierung des HVL-NNR-Systems mit vermehrter Ausschüttung und Ausscheidung von NNR-Steroiden (12, 56, 137, 205, 406, 476, 504, 552, 556, 561, 809, 842, 932, 934). Danach ergibt sich die Antwort des Organismus auf meteorologische Reize aus der gemeinsamen Antwort des Endokriniums und des VNS. Durch die Einwirkung der übrigen ökologischen Faktoren wird das Verhalten biologischer Funktionen noch zusätzlich modifiziert (561).

Die Bestimmung von Steroidhormonen im Harn durch einfache Gruppenreaktionen weist sicher gewisse methodische Nachteile auf (420, 764), sie kann jedoch als Parameter für die adrenale Aktivität einen durchaus wichtigen Teilaspekt physiologischer Zustandsänderungen im Zusammenhang mit Problemen der Akklimatisierung, Arbeitsphysiologie, Meteorobiologie und Meteoropathologie, Ernährungslehre, sowie Bäder- und Klimatherapie klären helfen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die Einflüsse des ökologischen Gesamtkomplexes auf Aktivität und Rhythmik der Adrenalfunktion wurden mit Hilfe von 1041 Arbeiten aus der Literatur erörtert. Die Zusammenhänge zwischen Steroidausscheidung und Wetterfaktoren wurden bei 22 Versuchspersonen anhand von 2295 Doppelbestimmungen der 17-KS im Harn und 2011 Doppelanalysen der 17-KGS untersucht. Dabei wurden unter der Einwirkung von Luftdruck, Lufttemperatur, Dampfdruck, relativer Luftfeuchtigkeit und der täglichen Sonnenscheindauer, den entsprechenden interdiurnen Änderungen und den komplexen atmosphärischen Parametern der Hamburger medizin-meteorologischen Klassifizierung signifikante Schwankungen der Steroidexkretion festgestellt, wobei die Ursachen individueller Reaktionsunterschiede berücksichtigt werden mußten. Veränderungen im Temperatur-Feuchte-Milieu waren insgesamt die besten Indikatoren für eine Adrenalreaktion auf meteorologische Ereignisse. Aktuelle Höhe oder Ausmaß der Änderung von Wettereinzelelementen war meist richtungsunabhängig entscheidend für einen Anstieg der Harnsteroide. Komplexe Wettergrößen mit großer biotroper Reizstärke waren charakterisiert durch eine Verringerung der Steroidausscheidung, während Wetterabläufe mit geringer Biotropie die NNR-Tätigkeit anregten. Dabei wurden Bedeutung und Vorkommen einer Dissoziation von katabolen und anabolen Steroiden für das Auftreten meteorotroper Krankheiten diskutiert. Bei Zusammenfassung der atmosphärischen Größen unter klimatherapeutischen Gesichtspunkten kam es unter der Einwirkung von meteorologischen Reizfaktoren zu einem Anstieg und unter dem Einfluß von Belastungsfaktoren zu einem Abfall der Elimination von Steroidhormonen. Die Ur-

sachen für den biphasischen Jahresgang der Adrenaltätigkeit mit Winter- und Sommergipfel und die jahreszeitliche Abhängigkeit der Wetterwirkung auf die NNR-Funktion wurden untersucht. Positive Zusammenhänge zwischen Steroidausscheidung, Harnvolumen und Wetterfaktoren wurden dargestellt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABATE, G.
BERNARDI, P.
ALLEGRO, G.
Fol. Endocr.: 20 (1967) 234

2. ABBASSY, AS.
MIKHAIL, M.
ZEITOUN, M.
J. Trop. Pediat.: 13 (1967) 87 + 154

3. ABBO, FE.
J. Geront.: 21 (1966) 112

4. ABDERHALDEN, R.
ABDERHALDEN, G.
Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.: 9 (1953) 67

5. ABELIN, I.
PFISTER, H.
Klin. Wschr.: 28 (1950) 790

6. ACCART, RA.
MAUVERNAY, R.J.
Presse Therm. Climat.: 2 (1961) 102

7. ADAMS, CWM.
FERNAND, VSD.
SCHNIEDEN, H.
J. Endocr.: 21 (1960) 137

8. ADLER, L.
zit. nach (647)

9. AHMAD, N.
MORSE, WI.
Canad. J. Biochem.: 43 (1965) 25

10. ALLBROOK, D.
Lancet: 2 (1956) 606

11. ALTLAND, PD.
Proc. Pennsylvania Acad. Sci.: 22 (1948) 35

12. AMELUNG, W.
Wien. Med. Wschr.: 104 (1954) 233

13. AMELUNG, W.
Int. J. Biometeor: 2 (1958) IV-C-1

14. AMELUNG, W.
BLCKER, F.
BENDER, J.
PFEIFFER, CA.
Arch. Phys. Ther.: 2 (1950) 181

15. AMELUNG, W.
EVERS, A.
Handbuch der Bäder- und Klimaheilkunde: Stuttgart (1962)

16. APPEL, W.
HANSEN, KJ.
Deutsch. Arch. Klin. Med.: 199 (1952) 530

17. APPLEBY, JI.
NORYMBERSKI, JK.
Ann. Rheum. Dis.: 14 (1955) 172

18. ARGÜELLES, AE.
Bol. Inst. Nac. Med. Aero.: 4 (1958) 1

19. ARGÜELLES, AE.
IBEAS, D.
PUGA, R.
RICCA, A.
Com. XXI. Congr. Int. Fisiol.: 1 (1959) 19

20. ARGÜELLES, AE.
POMES OTTONE, D.
PAWLOW, D.
CARMENA, A.
GONZALEZ TORRENT, L.
Rev. Soc. Argent. Biol.: 40 (1964) 120

21. ARMSTRONG, G.
zit. nach (561)

22. ARMSTRONG, HG.
HEIM, JW.
J. Aviat. Med.: 9 (1938) 92

23. ARNOLDSSON, H.
HELANDER, E.
Acta Allerg.: 12 (1958) 96

24. ASCHOFF, J.
Naturwiss.: 38 (1951) 506

25. ASCHOFF, J.
Naturwiss.: 41 (1954) 49

26. ASCHOFF, J.
Z. Tierpsychol.: 15 (1958) 1

27. ASSMANN, D.
Die Wetterfühligkeit des Menschen: Jena (1963)

28. ASSMANN, D.
Z. Ges. Inn. Med.: 19 (1964) 385

29. AWAD, NA.
J. Trop. Med. Hyg.: 61 (1958) 204

30. AYRES, PJ.
HURTER, RC.
WILLIAMS, ES.
RUNDO, J.
Nature: 191 (1961) 78

31. AZUMA, T.
Endocr. Jap.: 8 (1961) 50

32. BACHMANN, C.
LEEKLEY, D.
WINTER, B.
J. Clin. Endocr.:
1 (1941) 142

33. BADRICK, FE.
BRIMBLECOMBE, RW.
REISS, JM.
REISS, M.
J. Endocr.:
11 (1954) 305

34. BAILLIF, RM.
Amer. J. Anat.:
62 (1938) 475

35. BALAZ, V.
BALAZOVA, E.
Arch. Phys. Ther.:
16 (1964) 438

36. BALAZ, V.
BALAZOVA, E.
Z. Ges. Inn. Med.:
21 (1966) 164

37. BARBASHOVA, ZI.
KROFTA, K.
PROCHAZKA, J.
RAKUSAN, K.
SKRIVANOVA, J.
POULA, O.
Physiol. Bohemoslov.:
14 (1965) 324

38. BARER, AS.
YAKOWLEWA, WE.
Bull. Biol. Med. Exp.:
53 (1962) 63

39. BARLOW, G.
AGERSBORG, HP.
KEYS, ME.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
93 (1956) 280

40. BARLOW, G.
SPURR, GB.
BOWE, RL.
J. Appl. Physiol.:
14 (1959) 777

41. BARNICOT, NA.
LADELL, WSS.
J. Trop. Med. Hyg.:
57 (1954) 180 + 210

42. BARNICOT, NA.
WOLFFSON, D.
Lancet: 1 (1952) 893

43. BARTTER, FC.
Metabolism: 5 (1956) 369

44. BARTTER, FC.
zit. nach (598)

45. BARTTER, FC.
DELEA, CS.
Proc. Roy. Soc. Med.:
56 (1963) 257

46. BARTTER, FC.
DELEA, CS.
HALBERG, F.
Ann. NY Acad. Sci.: 98 (1962) 969

47. BASS, DE.
KLEEMANN, CR.
QUINN, M.
HERSCHEL, A.
HEGNAUER, AH.
Medicine: 34 (1955) 323

48. BASS, DE.
KLEEMANN, CR.
QUINN, M.
MALISZEWSKI, TF.
DOBALIAN, IT.
MAC LEOD, AR.
PILLION, ME.
zit. nach (437)

49. BAULIEU, EE.
MAUVAIS-JARVIS, P.
J. Biol. Chem.: 239 (1964) 1569

50. BAUMANN, J.
JUNGMANN, H.
VOIGT, KD.
Klin. Wschr.: 44 (1966) 1081

51. BEAN, JW.
Amer. J. Physiol.: 170 (1952) 508

52. BEAN, JW.
Amer. J. Physiol.: 172 (1953) 169

53. BEAN, JW.
JOHNSON, PC.
Amer. J. Physiol.: 179 (1954) 410

54. BECKER, F.
Z. Angew. Bäder Klimaheilk.: 6 (1959) 159

55. BECKER, F.
Ther. Gegenw.: 100 (1961) 450

56. BECKER, F.
BOCK, P.
Z. Ärztl. Fortbild.: 54 (1965) 223

57. BECKER, F.
CATEL, W.
KLEMM, E.
STRAUBE, G.
KALKBRENNER, A.
Ärztl. Forsch.: 3 (1949) 436

58. BELEKE, H.
KLEIN, E.
REUTER, JP.
Angew. Meteor.: 5 (1967) 227

59. BENNEDETTI, A.
RUSSI, F.
Fol. Cardiol.: 14 (1955) 107

60. BENOIT, J.
ASSENMACHER, J.
zit. nach (932)

61. BENUA, RS.
HOWARD, E.
Endocrinol.: 36 (1945) 170

62. BERG, GR.
UTIGER, RD.
SCHALCH, DS.
REICHLIN, S.
J. Appl. Physiol.: 21 (1966) 1791

63. BERG, H.
Einführung in die Bioklimatik: Bonn (1948)

64. BERG, H.
Wetter und Krankheiten: Bonn (1948)

65. BERG, H.
Med. Meteor.Hefte: 5 (1951) 1

66. BERG, H.
Münch. Med. Wschr.: 97 (1955) 749

67. BERG, H.
Int. J. Biometeor.: 2 (1958) 1E

68. BERGMANN, RK.
JOHNSON, HD.
J. Animal. Sci.: 22 (1963) 854

69. BERLESCU, E.
LUNGU, A.
CHRISTOVEANU, A.
SCHULLER, A.
zit. nach (561)

70. BERNHARD, WF.
zit. nach (484)

71. BERNHARD, WF.
MC MURREY, JD.
GANONG, WF.
LENNIHAN, R.
Ann. Surg.: 143 (1956) 210

72. BERNSTEIN, JG. — Amer. J. Anat.: 66 (1940) 177

73. BERNSTEIN, JG. — Endocrinol.: 28 (1941) 985

74. BESTA, B.
VALENTI, S. — zit. nach (1032)

75. BHAGAT, B.
LOCKEIT, MF. — J. Endocr.: 23 (1961) 237

76. BIANCA, W. — Int. J. Biometeor.: 12 (1968) 402

77. BIDDULPH, C.
FINERTY, JC.
ELLIS, JP. Jr. — Amer. J. Physiol.: 197 (1959) 126

78. BIGELOW, WG.
SIDLOWSKY, S. — Brit. Med. Bull.: 17 (1961) 56

79. BIGET, P. — C R Soc. Biol.: 144 (1950) 1091

80. BIKOV, KM. — zit. nach (552)

81. BIMES, C.
PLANEL, H.
GUILHEM, A. — C R Soc. Biol.: 149 (1955) 1497

82. BIRKE, G.
PLANTIN, LO. — Acta Med. Scand.: Suppl. 291 (1954) 1

83. BLANE, GF. — Lancet: 1 (1959) 498

84. BLISS, EL.
MIGEON, CJ.
BRANDY, CHH.
SAMUELS, LT. — Psychosom. Med.: 18 (1956) 56

85. BLISS, EL.
SANDBERG, AA.
NELSON, DH.
EIK-NES, K. — J. Clin. Invest.: 32 (1953) 818

86. BLOCH, R.
CANGUILHEM, B. — C R Soc. Biol.: 160 (1966) 1500

87. BOOKER, WM. — Fed. Proc.: 19 - Suppl. 5 (1960) 94

88. BORTH, R.; LINDER, A.; RIONDEL, A. — Acta Endocr.: 25 (1957) 33

89. BORTH, R.; MACH, RS. — Acta Endocr.: 6 (1951) 310

90. BÖTTNER, H.; SCHLEGEL, B. — Deutsch. Arch. Klin. Med.: 187 (1941) 281

91. BOULANGÉ, M.; PAYSANT, P.; DESCHAMPS, JP.; CALLEMIAT, G.; ROMBACH, M. — Rev. Med. Aero.: 7 (1968) 31

92. BOULOUARD, R. — C R Soc. Biol.: 151 (1957) 913

93. BOULOUARD, R. — C R Soc. Biol.: 153 (1959) 203

94. BOULOUARD, R. — C R Soc. Biol.: 153 (1959) 252

95. BOULOUARD, R. — J. Physiol. (Par.): 52 (1960) 249

96. BOULOUARD, R. — Fed. Proc.: 22 (1963) 750

97. BOULOUARD, R. — Fed. Proc.: 25 (1966) 1195

98. BOULOUARD, R.; ALEXIS, MF. — C R Soc. Biol.: 157 (1963) 1883

99. BOULOUARD, R.; BUZALKOV, R. — Ann. Endocr.: 24 (1963) 157

100. BOWNESS, JM. — Aust. J. Exp. Biol.: 35 (1957) 417

101. BOZOVIC, L.; KOSTIAL-ZIVANOVIC, K. — Arch. Int. Physiol.: 60 (1952) 459

102. BRAUEMANN, R.; RODLOK, H. — Z. Ges. Exp. Med.: 141 (1966) 45

103. BRAUNSBERG, H.
JAMES, VHT.
J. Clin. Endocr.: 21 (1961) 1147

104. BREGGIN, PP.
J. Nerv. Ment. Dis.: 139 (1964) 558

105. BREZOWSKY, H.
Med. Klin.: 50 (1960) 2235

106. BREZOWSKY, H.
Arch. Kreislaufforsch.: 47 (1965) 159

107. BREZOWSKY, H.
Int. J. Biometeor.: 9 (1965) 253

108. BREZOWSKY, H.
Ther. Gegenw.: 104 (1965) 480

109. BREZOWSKY, H.
WEISER, P.
Zbl. Arbeitsmed.: 14 (1964) 5

110. BROLIN, SE.
Acta Anat.: 2 (1945) Suppl. 3

111. BROWN, H.
ENGLERT, E.
WALLACH, S.
J. Clin. Endocr.: 18 (1958) 167

112. BROWN, H.
ENGLERT, E. Jr.
WALLACH, S.
SIMONS, EL.
J. Clin. Endocr.: 17 (1957) 1191

113. BRYAN, AH.
RICKETTS, HT.
J. Clin. Endocr.: 4 (1944) 450

114. BUGARD, P.
Presse Med.: 67 (1959) 1333

115. BUGARD, P.
Rev. Med. Aero.: 2 (1962) 19

116. BUGARD, P.
ALBEAUX-FERNET, M.
ROMANI, JD.
Bull. Soc. Med. Mil. Fr.: 52 (1958) 163

117. BUGARD, P.
HENRY, M.
Rev. Path. Gén.: 704 (1959) 93

118. BUGARD, P.
HENRY, M.
PLAS, F.
CHAILLEY-BERT, P.
Rev. Path. Gén.: 6 (1961) 159

119.	BULBROOK, RD. THOMAS, BS. UTSONOMIYA, J. HAMAGACHU, E.	J. Endocr.: 38 (1967) 401
120.	BURRIL, MW. IVY, AC.	J. Appl. Physiol.: 2 (1950) 437
121.	BUTRUK, E. ZEMBRZUSKA, Z. KROTKIEWSKI, M.	Diabete: 14 (1966) 253
122.	CAHN, J. GEORGES, G.	C R Soc. Biol.: 149 (1955) 1402
123.	CALI, V.	Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 29 (1953) 753
124.	CALLOW, NH.	zit. nach (1024)
125.	CALLOW, NH.	zit. nach (975)
126.	CAMACHO, AM. MIGEON, CJ.	J. Clin. Endocr.: 23 (1963) 301
127.	CAMPIONE, G. FONTANA, PF.	Clinica: 15 (1954) 379
128.	CANGUILHEM, B. BLOCH, R.	Arch. Sci. Physiol.: 21 (1967) 27
129.	CANNON, WB. QUERIDO, A. BRITTON, SW. BRIGHT, EM.	Amer. J. Physiol.: 79 (1927) 466
130.	CARNAZZO, A.	Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 29 (1953) 1554
131.	CARROLL, KK.	J. Biol. Chem.: 200 (1953) 287
132.	CARROLL, KK. NOBLE, RL.	Endocrinol.: 52 (1952) 476
133.	CASTELLANOS, H. ARROYAVE, G.	Amer. J. Clin. Nutr.: 9 (1961) 186

134. CERNAEV, G.
ANGELOWA, M.
Inst. Kurort.Physiother.: 5 (1960) 161

135. CHACHAJ, W.
DOLINSKA, G.
WRZYSZCZ, M.
Pol. Tyg. Lek.: 19 (1964) 377

136. CHALOPIN, H.
MOUTON, M.
RATSIMANANGA, AR.
World Rev. Nutr. Diet.: 6 (1966) 165

137. CHARVAT, J.
Endokrinol. (Lpz.): 45 (1963) 40

138. CH'EN P'EI-EN
Chin. Med. J.: 74 (1956) 424

139. CHOU, CY.
WANG CW.
Chin. J. Physiol.: 14 (1939) 151

140. CHOU, CY.
WU, H.
Chin. J. Physiol.: 11 (1937) 429

141. CHOWERS, I.
HAMMEL, HT.
EISENMAN, J.
ABRAMS, RM.
MC CANN, SM.
Amer. J. Physiol.: 210 (1966) 606

142. CHOWERS, I.
HAMMEL, HT.
STROMME, SB.
Amer. J. Physiol.: 207 (1964) 577

143. CIOFFARI, A.
COSSANDI, E.
Fol. Endocr. (Pisa): 3 (1950) 637

144. CISWICKA-SZNAJDERMAN, M.
JANUSZEWICZ, W.
SZNAJDERMAN, M.
WOCIAL, B.
Pol. Arch. Med. Wewnet.: 40 (1968) 21

145. CLARK, A.
J. Trop. Med. Hyg.: 41 (1938) 315

146. CLARK, JR.
J. Endocr.: 15 (1957) L-IV

147. CLAYTON, GW.
LIBRIK, L.
GARDNER, RL.
GUILLERMIN, R.
J. Clin. Endocr.: 23 (1963) 975

148. CLIFFORD, P.
BULBROOK, RD.
Lancet: 1 (1966) 1228

149. COHEN, H.
Brit. Med. J.:
1 (1958) 686

150. COLEHOUR, JK.
GRAYBIEL, A.
Aerospace Med.:
35 (1964) 370

151. COLLIN, RJ.
zit. nach (435)

152. COLLINS, KJ.
Fed. Proc.: 22 (1963) 716

153. COLLINS, KJ.
FEW, JD.
FORWARD, TJ.
GIEC, LA.
J. Physiol. (Lond.):
194 (1968) 33 P

154. COLLINS, KJ.
HELLMANN, K.
JONES, RM.
LUNNON, JB.
J. Endocr.: 13 (1956) VIII

155. COLLINS, KJ.
WEINER, JS.
Physiol. Rev.: 48 (1968) 785

156. CONINX-GIRARDET, B.
Acta Zool.: 8 (1927) 161

157. CONN, JW.
Adv. Intern. Med.:
3 (1949) 373

158. CONN, JW.
Arch. Intern. Med.:
83 (1949) 416

159. CONN, JW.
J. Lab. Clin. Med.:
45 (1955) 3

160. CONN, JW.
JOHNSTON, MW.
J. Clin. Invest.:
23 (1944) 933

161. CONN, JW.
JOHNSTON, MW.
LOVIS, HL.
J. Clin. Invest.:
25 (1946) 912

162. CONN, JW.
LOVIS, HL.
J. Clin. Endocr.:
10 (1950) 12

163. CONN, JW.
LOVIS, HL.
JOHNSTON, MW.
JOHNSON, BJ.
J. Clin. Invest.:
27 (1948) 529

164. CONNELL, AM.
COOPER, J.
REDFEARN, JW.
Acta Endocr.:
27 (1958) 179

165. CONSTANTINIDES, P.
FORTIER, C.
SKELTON, FR.
Endocrinol.:
47 (1950) 351

166. COOK, INC.
JAMES, VHT.
LANDON, J.
Brit. Med. J.:
1 (1964) 662

167. CORNIL, A.
DE COSTER, A.
COPINSCHI, G.
FRANCKSON, JRH.
Acta Endocr.:
48 (1965) 163

168. CORREA, J.
ALIAGA, R.
MONCLOA, F.
USAF Sch. Aviat. Med.:
Rep. 56 - 101 (1956) 1

169. COTTLE, WH.
Fed. Proc.:
19 (1960) Suppl. 5, 59

170. CRAMER, W.
zit. nach (155)

171. CRAVEN, CW.
SMITH, CS.
J. Aviat. Med.:
26 (1955) 200

172. CUENOT, A.
Presse Therm. Climat:
9 (1948) 206

173. CUENOT, A.
LABORIT, H.
Presse Med.: 61 (1953) 796

174. CURRY, M.
Acta Neuroveg.:
1 (1950) 408

175. CURRY, M.
Med. Meteor. Hefte:
5 (1951) 39

176. CURTIS, GC.
FOGEL, M.
MC EVOY, D.
ZARATE, C.
J. Clin. Endocr.:
28 (1968) 711

177. CUSHING, H.
GOETSCH, H.
J. Exp. Med.:
22 (1915) 25

178. CZEZOWSKA, Z.
CHACHAJ, W.
KOWAL-GIERCZAK, B.
WRZYSZCZ, M.
Pol. Tyg. Lek.: 19 (1964) 1263

179. D'ANGELO, SA.
Fed. Proc.: 19 (1960) Suppl. 5, 51

180. D'ANGELO, SA.
GORDON, AS.
CHARIPPER, HA.
Anat. Rec.: 81 (1941) 96

181. D'ANGELO, SA.
GORDON, AS.
CHARIPPER, H.
Endocrinol.: 43 (1948) 399

182. DARROW, D.
SARASON, E.
J. Clin. Invest.: 23 (1944) 11

183. DASCALU, R.
ROSAN, L.
GOZARIU, L.
COMAN, M.
Stud. Cercet. Endocr.: 12 (1961) 95

184. DAS GUPTA, SK.
SINGH, M.
Ind. J. Med. Res.: 44 (1956) 31

185. DAUBERT, K.
Med. Meteor. Hefte: 13 (1958) 63

186. DAUBERT, K.
Hippokrates: 35 (1964) 665 + 705

187. DAUBERT, K.
Arch. Phys. Ther.: 20 (1968) 1

188. DAVIDOVIC-MILOVANOV, D.
SERULIC, S.
VITIC, J.
Acta Med. Iugosl.: 20 (1966) 175

189. DAVIS, JR.
FORLIT, CF.
HOLLINGER, MA.
Amer. J. Physiol.: 204 (1963) 696

190. DEANE, HW.
zit. nach (308)

191. DEANE, HW.
LYMAN, CP.
Endocrinol.: 55 (1954) 300

192. DE BERSAQUES, J. — Ann. Endocr.: 18 (1957) 789

193. DEBIAS, DA. — Amer. J. Physiol.: 184 (1956) 371

194. DEBIAS, DA. — Fed. Proc.: 25 (1966) 1227

195. DEBIAS, DA.; PASCHKIS, KE. — USAF Sch. Aviat. Med.: Rep. 60 - 58 (1960) 1

196. DEBRAY, C.; CORNET, A.; BESANCON, F.; ROUX, M.; BRIGNON, JM. — Sem. Hop.: 27 (1961) 1640

197. DELANNE, R. — Bruxelles Med.: 31 (1951) 746

198. DELOST, P. — Ann. Nutr. Aliment.: 14 (1960) B 53

199. DELOST, P. — Arch. Sci. Physiol.: 20 (1966) 425

200. DELOST, P.; GUERIN, M. — C R Soc. Biol.: 156 (1962) 1305

201. DE MOOR, P.; STEENO, O.; HENDRIKX, A.; OSTYN, M. — Acta Clin. Belg.: 19 (1964) 334

202. DE MOOR, P.; STEENO, O.; MEULEPAS, E.; HENDRIKX, A.; OSTYN, M. — J. Clin. Endocr.: 23 (1963) 677

203. DENNEMARK, HG. — Med. Klin.: 50 (1955) 495

204. DENYES, H.; HORWOOD, M. — Canad. J. Biochem.: 38 (1960) 1479

205. DE RUDDER, B. — Grundzüge einer Biometeorologie des Menschen: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952)

206.	DE RUDDER, B.	in: Wetter - Klima - Mensch, ed. A. SEYBOLD + H. WOLTERECK: Heidelberg (1952) 91
207.	DESMARAIS, A.	Fed. Proc.: 19 (1960) Suppl. 5, 88
208.	DESMARAIS, A. GAGNON, PM.	C R Soc. Biol.: 149 (1955) 1714
209.	DESMARAIS, A. LEBLANC, J.	Canad. J. Med. Sci.: 30 (1952) 157
210.	DICZFALUSY, E. CASSNER, O. ULLMARK, R.	J. Clin. Endocr.: 22 (1962) 78
211.	DICZFALUSY, E. PLANTIN, LO. BIRKE, G. WESTMAN, A.	Acta Endocr.: 18 (1955) 356
212.	DI MACCO, G.	zit. nach (795)
213.	DINGEMANSE, E. HUIS IN'T VELD, LG. DE LAAT, BM.	J. Clin. Endocr.: 6 (1946) 535
214.	DI RAIMONDO, VD. FORSHAM, PH.	Amer. J. Med.: 12 (1956) 321
215.	DJU, MY. MASON, KE. FILER, LJ. Jr.	Amer. J. Clin. Nutr.: 6 (1958) 50
216.	DOBRINER, K.	J. Clin. Invest.: 32 (1953) 950
217.	DOE, RP. FLINK, EB. FLINT, MG.	J. Clin. Endocr.: 14 (1954) 774
218.	DOE, RP. FLINK, EB. GOODSELL, MG.	J. Clin. Endocr.: 16 (1956) 196
219.	DOE, RP. VENNES, JA. FLINK, EB.	J. Clin. Endocr.: 20 (1960) 253

220. DOHAN, FC. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 49 (1942) 404

221. DÖLP, R. — Inauguraldiss. Mainz (1966)

222. DÖLP, R. — Z. Angew. Bäder Klimaheilk.: 15 (1968) 105

223. DONOVAN, AJ.; REIF, AE.; TREVINO, H.; CHILD, CG. — Sugery: 46 (1959) 56

224. DORFMAN, RI. — zit. nach (726)

225. DRAFTA, D.; BELLOIU, DD.; OPRESCU, M.; AUGUSTIN, M.; CHRISTOVEANU, A.; BUNEA, M.; DRAGUSANU, M. — Stud. Cercet. Endocr.: 19 (1968) 295

226. DUBOFF, GS. — J. Clin. Endocr.: 17 (1957) 326

227. DUGAL, LP.; DESMARAIS, A.; GAGNON, PM. — Canad. J. Biochem.: 33 (1955) 677

228. DUGAL, LP.; SAUCIER, G.; DESMARAIS, A. — Canad. J. Biochem.: 40 (1962) 325

229. DUGAL, LP.; THERIEN, M. — Canad. J. Res.: 25 (1947) 111

230. DUGAL, LP.; THERIEN, M. — Endocrinol.: 44 (1949) 420

231. DUGAL, LP.; THERIEN, M. — Ann. Endocr.: 13 (1952) 578

232. DUGAL, LP.; THERIEN, M. — Science: 115 (1952) 598

233. DUMM, ME.; RALLI, EP. — Endocrinol.: 54 (1954) 71

234. DUYCK, C. — Endocrinol.: 75 (1964) 822

235. EDOZIEN, JC. — Lancet: 1 (1960) 258

236. EGDAHL, RH.; HUME, DM.; RICHARDS, JB. — zit. nach (422)

237. EGDAHL, RH.; NELSON, DH.; HUME, DM. — Science: 121 (1955) 506

238. EGDAHL, RH.; NELSON, DH.; HUME, DM. — Surg. Gyn. Obstet.: 101 (1955) 715

239. EGDAHL, RH.; RICHARDS, JB. — Amer. J. Physiol.: 185 (1956) 239

240. EIK-NES, K. — Fed. Proc.: 14 (1955) 336

241. EIK-NES, KB. — Fed. Proc.: 15 (1956) 247

242. EIK-NES, K.; CLARK, L. — J. Clin. Endocr.: 18 (1958) 764

243. EIK-NES, KB.; SAMUELS, LT. — Endocrinol.: 63 (1958) 82

244. EISENSTEIN, AB. — Amer. J. Clin. Nutr.: 21 (1968) 467

245. ELEFTHERIOU, BE. — J. Endocr.: 31 (1964) 75

246. ELMADJIAN, F.; PINCUS, G. — J. Clin. Endocr.: 6 (1946) 287

247. ENGEL, R.; HALBERG, F.; DASSANAYAKE, WLP.; DE SILVA, J. — Nature: 181 (1958) 1135

248. ENGEL, E.; HEINREICH, ML.; HERTOGHE, J.; BORTH, R. — Sem. Hop.: 31 (1955) 70

249. EREZ, VP. — Probl. Endocr.: 9 (1961) 68

250. ERSHOFF, BH. — Vitamins Hormones: 10 (1952) 103

251. ESKIN, IA.; MIHAJLOWA, NV. — Probl. Endocr.: 4 (1958) 100

252. ESKIN, IA.; SKEBELSKAJA, IB.; MIHAJLOVA, NV. — zit. nach (552)

253. ESKIN, IA.; VIDAVSKAJA, GM. — Probl. Endocr.: 2 (1956) 82

254. EVANS, LT.; HEGRE, E. — Anat. Rec.: 72 (1938) 1

255. EWART, B. — Acta Soc. Med. Upssaliensis: 40 (1935) 421

256. EWING, LL.; VANDEMARK, NL. — J. Reprod. Fertil.: 6 (1963) 17

257. FALBRIARD, A.; MULLER, AF.; NEHER, R.; MACH, RS. — Schweiz. Med. Wschr.: 85 (1955) 1218

258. FARELL, G. — Rec. Progr. Hormone Res.: 15 (1959) 275

259. FELIX, C.; GLÜCKSMAN, J. — Cas. Lek. Cesk.: 91 (1952) 1471

260. FELLINGER, K. — Wien. Med. Wschr.: 104 (1954) 227

261. FERRARI, E.; BOSSOLO, PA.; CARULLO, P. — Fol. Endocr. (Roma): 18 (1965) 535

262. FINE, BJ.; GAYDOS, HF. — zit. nach (932)

263. FIORICA, V.; MUEHL, S. — Psychosom Med.: 24 (1962) 596

264. FISCHER, P.
BÖHME, A.
Arch. Phys. Ther.:
10 (1958) 457

265. FISHER, ER.
FEDOR, EJ.
FISHER, B.
Amer. J. Physiol.:
188 (1957) 470

266. FISHMAN, JR.
HAMBURG, DA.
HANDLON, JH.
MASON, JW.
SACHAR, EJ.
Arch. Gen. Psychiat.:
6 (1962) 271

267. FLACH, E.
Erg. Phys. Diät.Ther.:
5 (1955) 39

268. FLACH, E.
Arch. Phys. Ther.:
17 (1965) 27

269. FLAD-SCHNORRENBERG, BM.
Arch. Meteor. Geophys. Bioklimat.; Serie B:
8 (1958) 407

270. FLETCHER, KA.
LEITHEAD, CS.
DEEGAN, T.
PALLISTER, MA.
LIND, AR.
MAEGRAITH, BG.
Ann. Trop. Med.:
55 (1961) 498

271. FLEXNER, LB.
GROLLMANN, A.
Anat. Rec.:
75 (1939) 207

272. FLINK, EB.
DOE, RP.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
100 (1959) 498

273. FLINK, EB.
HALBERG, F.
J. Clin. Endocr.:
12 (1952) 922

274. FORSHAM, PH.
zit. nach (3)

275. FORSHAM, PH.
DI RAIMONDO, V.
ISLAND, D.
RINFRET, AP.
ORR, RH.
Ciba Found.Coll. Endocr.:
8 (1955) 279

276. FOSTER, MA.
FOSTER, RC.
MEYER, RK.
Endocrinol.:
24 (1939) 603

277. FOX, HM.
MURAWSKI, BJ.
BARTHOLOMAY, AF.
GIFFORD, S.
Psychosom.Med.:
23 (1961) 33

278. FRADA, G.
CALI, V.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.:
29 (1953) 1561

279. FRADA, G.
CARNAZZO, A.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.:
29 (1953) 739

280. FRADA, G.
SALOMONE, L.
DI BENEDETTO, A.
Fol. Med.:
47 (1964) 333

281. FRANK, G.
zit. nach (598)

282. FRANK, G.
HALBERG, F.
HARNER, R.
MATTHEWS, J.
JOHNSON, E.
GRAVEM, H.
ANDRUS, V.
J. Psychiat. Res.:
4 (1966) 73

283. FRANKL, R.
CSAKEY, L.
J. Sport Med. Phys. Fit.:
2 (1962) 207

284. FRAWLEY, TF.
ROCHE, M.
JENKINS, D.
THORN, GW.
J. Clin. Invest.:
30 (1951) 638

285. FRAZER, RW.
FORBES, AP.
ALBRIGHT, F.
SUKOWITCH, H.
REIFENSTEIN, H.
J. Clin. Endocr.:
1 (1941) 234

286. FREGLY, MJ.
Amer. J. Physiol.:
199 (1960) 437

287. FREMONT-SMITH, K.
CARBONE, JV.
PLOUGH, IC.
Walter Reed Army Inst. Res.:
Rep. WRAIR-23-57 (1957)

288. FREY, J.
Klin. Wschr.: 29 (1951) 262

289. FRIEDMANN, HC.
Lancet: 2 (1954) 262

290. FRIEDMAN, MH.
FRIEDMAN, GS.
Amer. J. Physiol.:
128 (1940) 493

291. FRIEDMAN, SB.
MASON, JW.
HAMBURG, DA.
Psychosom.Med.:
25 (1963) 364

292. FROESCH, R.
KÄGI, HR.
LABHARD, A.
Schweiz. Med. Wschr.:
84 (1954) 304

293. FROST, JW.
DRYER, RL.
KOHLSTAEDT, KG.
J. Lab. Clin. Med.:
38 (1951) 523

294. FUCHS, J.
Deutsch. Med. Wschr.:
78 (1953) 1054

295. FUKADA, M.
J. Physiol. Soc. Jap.:
15 (1953) 68

296. GABL, F.
HALHUBER, MJ.
Wien.Z. Inn. Med.:
43 (1962) 217

297. GANONG, FW.
BERNHARD, MD.
MC MURREY, JD.
Surgery: 38 (1955) 506

298. GARINA, EG.
KARLINSKY, VM.
Labor Delo:
5 (1963) 34

299. GEILL, T.
JOHNSEN, SG.
MACKEPRANG, B.
Acta Med. Scand.:
178 (1965) 729

300. GEORGES, G.
CAHN, J.
C R Soc. Biol.:
149 (1955) 1775

301. GERSCHMAN, R.
FENN, WO.
Amer. J. Physiol.:
176 (1954) 6

302. GIBERTI, A.
VIRGILIO, G.
BRACALI, G.
MALAVOLTI, M.
DE VIZIA, L.
Endocr. Sci. Cost.:
22 (1954) 239

303. GIBINSKY, K.
KOKOT, F.
GIEC, L.
Pol. Arch. Med. Wewnet:
28 (1958) 552

304. GILLISEN, G.
KUBORN, F.
Arch. Phys. Ther.: 12 (1960) 365

305. GILLMAN, J.
GILLMAN, T.
Perspectives in Human Malnutrition: New York (1951)

306. GILSON, S.
Amer. J. Physiol.: 161 (1950) 87

307. GIRELLI, M.
FORATTINI, C.
Reumatismo: 5 (1953) 34

308. GLATZEL, H.
HACKENBERG, K.
Med. Welt: 43 (1966) 2293

309. GLICK, D.
FERGUSON, RB.
GREENBERG, LJ.
HALBERG, F.
Amer. J. Physiol.: 200 (1961) 811

310. GOLDIE, DJ.
HASHAM, N.
KEANE, PM.
WALKER, WHC.
Nature: 217 (1968) 852

311. GOLUB, OJ.
SOBEL, C.
HENRY, J.
J. Clin. Endocr.: 18 (1958) 522

312. GONZALES-VALERO, E.
GARCIA REYES, JA.
GOMEZ-MONT, F.
Rev. Invest. Clin.: 2 (1950) 179

313. GOPALAN, C.
VENKATACHALAM, PS.
SOMESWARARAO, K.
MENON, PS.
Ind. J. Med. Sci.: 6 (1952) 277

314. GORI, E.
Arch. Maragliano Pat. Clin.: 14 (1958) 13

315. GOTH, E.
LENGYEL, L.
BRENCZE, E.
SAVELY, C.
MAJSAY, A.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.: 6 (1959) 111

316. GOTSEV, T.
IVANOV, AS.
NACHEV, N.
BRATANOVA, TSV.
BELCHEVA, ST.
JORDANOVA, L.
Acta Med. Inst. Sup. Sofija: 45 (1966) 15

317. GOWENLOCK, AH.
MILLS, JN.
THOMAS, S.
J. Physiol. (Lond.):
146 (1959) 133

318. GRAD, B.
KRAL, VA.
PAYNE, RC.
BERENSON, J.
Laval Med.:
37 (1966) 126

319. GRAY, CH.
LUNNON, BJ.
POND, MH.
SIMPSON, SL.
J. Clin. Endocr.:
16 (1956) 473

320. GUERIN, M.
zit. nach (199)

321. GUILLEMIN, R.
DEAR, WE.
LIEBELT, RA.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
101 (1959) 394

322. GUNN, SA.
CLARK-GOULD, T.
ANDERSON, WAD.
Acta Endocr.:
37 (1961) 589

323. GWOZDZ, B.
Endocr. Pol.:
13 (1962) 275

324. HAAG, BL.
REIDENBERG, MM.
SHUMAN, CR.
CHANNICK, BJ.
Amer. J. Med. Sci.:
254 (1967) 652

325. HAAM, EV.
FROST, TT.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
42 (1939) 99

326. HAFEZ, SSE.
Int. J. Biometeor.:
7 (1964) 223

327. HALBERG, F.
Lancet: 1 (1953) 20

328. HALBERG, F.
Persp. Biol. Med.:
3 (1960) 491

329. HALBERG, F.
ALBRECHT, PG.
BITTNER, JJ.
Amer. J. Physiol.:
197 (1959) 1083

330. HALBERG, F.
COHEN, SL.
FLINK, EB.
J. Lab. Clin. Med.:
38 (1951) 817

331. HALBERG, F.
ENGEL, R.
TRELOAR, AE.
GULLY, RJ.
AMA Arch. Neurol. Psychiat.:
69 (1953) 462

332. HALBERG, F.
ENGEL, R.
SWANK, R.
SEAMAN, G.
HISSEN, W.
Phys. Med. Rehabil.:
5 (1966) 101

333. HALBERG, F.
ENGELI, M.
HAMBURGER, C.
Exp. Med. Surg.:
23 (1965) 61

334. HALBERG, F.
FRANK, G.
HARNER, R.
MATTHEWS, J.
AAKER, H.
GRAVEM, H.
MELBY, J.
Experientia:
17 (1961) 282

335. HALBERG, F.
FRANTZ, MJ.
BITTNER, JJ.
Anat. Rec.:
129 (1957) 349

336. HALBERG, F.
HALBERG, E.
BARNUM, CP.
BITTNER, JJ.
zit. nach (375)

337. HALBERG, F.
PETERSON, RE.
SILBER, RH.
Endocrinol.:
64 (1959) 196

338. HALBERG, F.
REINBERG, A.
J. Physiol. (Par.):
59 (1967) 117

339. HALBERG, F.
SIMPSON, H.
Hum. Biol.:
39 (1967) 405

340. HALBERG, F.
ULSTROM, R.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
80 (1952) 747

341. HALBERG, F.
VISSCHER, MB.
BITTNER, JJ.
Amer. J. Physiol.:
174 (1953) 313

342. HALBERG, F.
VISSCHER, MB.
BITTNER, JJ.
Amer. J. Physiol.: 179 (1954) 229

343. HALBERG, F.
VISSCHER, MB.
FLINK, EB.
BERGE, K.
BOCK, F.
Lancet (USA): 71 (1951) 312

344. HALE, HB.
zit. nach (650)

345. HALE, HB.
ANDERSON, CA.
WILLIAMS, EW.
TANNER, E.
Aerospace Med.: 39 (1968) 561

346. HALE, HB.
DUFFY, JC.
ELLIS, JP. Jr.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 36 (1965) 112

347. HALE, HB.
ELLIS, JP. Jr.
BAILEY, B.
MC NEE, RC.
J. Appl. Physiol.: 17 (1962) 456

348. HALE, HB.
ELLIS, JP. Jr.
KRATOCHVIL, CH.
J. Appl. Physiol.: 14 (1959) 629

349. HALE, HB.
ELLIS, JP. Jr.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 36 (1965) 717

350. HALE, HB.
ELLIS JP. Jr.
WILLIAMS, EW.
USAF Sch. Aerospace Med.: SAM-TR 66-114 (1966) 1

351. HALE, HB.
ELLIS, JP.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 39 (1968) 1048

352. HALE, HB.
ELLIS, JP.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 39 (1968) 1171

353. HALE, HB.
KRATOCHVIL, CH.
ELLIS, JP. Jr.
WILLIAMS, EW.
J. Clin. Endocr.: 18 (1958) 1440

354. HALE, HB.
MEFFERD, RB. Jr.
Amer. J. Physiol.: 197 (1959) 1291

355. HALE, HB.
SAYERS, G.
SYNDOR, KL.
SWEAT, ML.
VAN FOSSEN, DD.
J. Clin. Invest.: 36 (1957) 1642

356. HALE, HB.
SHANNON, IL.
Aerospace Med.: 38 (1967) 1095

357. HALE, HB.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 39 (1968) 1175

358. HALE, HB.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.: 39 (1968) 1178

359. HALE, HB.
WILLIAMS, EW.
ANDERSON, JE.
ELLIS, JP.
USAF Sch. Aerospace Med.: SAM-TDR 64-4 (1964) 1

360. HAMBURGER, C.
Acta Endocr.: 1 (1948) 19

361. HAMBURGER, C.
Acta Endocr.: 17 (1954) 116

362. HAMILTON, HB.
HAMILTON, JB.
J. Clin. Endocr.: 8 (1948) 433

363. HAMMOND, J. Jr.
Vitamins Hormones: 12 (1954) 157

364. HANDON, JH.
WADESON, RW.
FISHMAN, JR.
SACHAR, EJ.
HAMBURG, DA.
MASON, JW.
Psychosom.Med.: 24 (1962) 535

365. HAPPEL, P.
zit. nach (28)

366. HARGRAVES, MM.
DOAN, CA.
KESTER, L.
zit. nach (155)

367. HARRIS, GW.
zit. nach (626)

368. HART, JS. — zit. nach (97)

369. HARTMAN, FA.; BROWNELL, KA.; CROSBY, AA. — Amer. J. Physiol.: 98 (1931) 674

370. HARTMAN, FA.; LOCKWOOD, JE.; LOCKIE, LM. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 29 (1932) 409

371. HASAN, J.; KARVONEN, MJ.; PIIRONEN, P. — Amer. J. Phys. Med.: 46 (1967) 1226

372. HASHIMOTO, K. — Fol. Endocr. Jap.: 34 (1963) 220

373. HATCH, ET.; HAMLRMAN, D.; ZIPORIN, ZZ. — J. Appl. Physiol.: 9 (1956) 465

374. HAUS, E.; HALBERG, F. — zit. nach (46)

375. HAUS, E.; HALBERG, F. — Wien.Z. Inn. Med.: 43 (1962) 361

376. HAUS, E.; INAMA, K. — Z. Rheumaforsch.: 17 (1958) 13

377. HAYASHIDA, T.; PORTMAN, OW. — Amer. J. Physiol.: 197 (1959) 893

378. HEESEN, W.; SCHROEDER, C.; ZIMMERMANN, W. — Beitr. Klin. Tuberk.: 118 (1958) 193

379. HELBIG, D. — Mschr. Kinderheilk.: 99 (1951) 425

380. HELLMANN, K.; COLLINS, KJ.; GRAY, CH.; JONES, RM.; LUNNON, JB.; WEINER, JS. — J. Endocr.: 14 (1956) 209

381. HELLMANN, K.; GRAY, CH.; LUNNON, JB.; WEINER, JS. — J. Endocr.: 10 (1954) XVIII

382. HELLMANN, K.
WEINER, JS.
J. Appl. Physiol.: 6 (1953) 194

383. HELLPACH, W.
Geopsyche: Stuttgart (1950)

384. HEMPHILL, RE.
REISS, M.
Endocrinol.: 41 (1947) 17

385. HENROTTE, JG.
KRISHNARAJ, PS.
Nature: 195 (1962) 184

386. HENTSCHEL, G.
Deutsch. Gesundh.: 19 (1964) 458

387. HERBST, AL.
YATES, FE.
GLENISTER, DW.
URQUART, J.
Endocrinol.: 67 (1960) 222

388. HERMANSON, V.
HARTMAN, FA.
Amer. J. Physiol.: 144 (1945) 108

389. HERNANDEZ DE LA PORTILLA, R.
Rev. Invest. Clin.: 1 (1949) 461

390. HEROUX, O.
Amer. J. Physiol.: 181 (1955) 75

391. HEROUX, O.
Fed. Proc.: 19 (1960) Suppl. 5, 82

392. HEROUX, O.
HART, JS.
Amer. J. Physiol.: 178 (1954) 445

393. HEROUX, O.
HART, JS.
Amer. J. Physiol.: 178 (1954) 449

394. HEROUX, O.
HART, JS.
Amer. J. Physiol.: 178 (1954) 453

395. HEROUX, O.
SCHÖNBAUM, E.
Canad. J. Biochem.: 37 (1959) 1255

396. HESSE, E.
RICHTER, K.
SCHUHMACHER, KM.
Ärztl. Wschr.: 11 (1956) 450

397. HETZEL, BS.
SCHOTTSTAEDT, WW.
GRACE, WJ.
WOLFF, HG.
J. Clin. Endocr.: 15 (1955) 1057

398. HIGGIN, DW. — J. Trop. Med. Hyg.: 61 (1958) 62

399. HILDEBRANDT, G. — Arch. Phys. Ther.: 17 (1965) 39

400. HILL, SR.
GOETZ, FC.
FOX, HN.
MURAWSKI, BJ.
DRAKAUER, LJ.
REIFENSTEIN, RW.
GRAY, SJ.
REDDY, WJ.
HEDBERG, SE.
ST. MARC, JR.
THORN, GW. — Arch. Intern. Med.: 97 (1956) 269

401. HILL, SR. Jr.
HOLLEY, HL.
STARNES, WR.
HIBBETT, LL. — Ann. Rheumat. Dis.: 15 (1956) 69

402. HILLER, E. — Deutsch. Med. Wschr.: 77 (1952) 856

403. HODGES, JR.
JONES, MT.
STOCKHAM, MA. — Nature: 193 (1962) 1187

404. HOFER, E. — Arch. Hyg. Bakt.: 145 (1961) 219

405. HOFER, E. — Deutsch. Gesundh.: 19 (1964) 461

406. HOFF, F. — Deutsch. Med. Wschr.: 77 (1952) 65, 112 + 146

407. HOFFMANN, RA.
HESTER, R.
TOWNS, C. — Comp. Biochem. Physiol.: 15 (1965) 523

408. HOFFMEISTER, J. — Angew. Meteorol.: 4 (1960) 22

409. HOLDER, DJ. — Fed. Proc.: 19 (1960) Suppl. 5, 90

410. HOLLANDER, F.
KRISS, B.
KLEMPER, E.
FRANK, RH. — zit. nach (593)

411. HOLLWICH, F. — Münch. Med. Wschr.: 94 (1952) 1057

412. HOLLWICH, F. — Münch. Med. Wschr.: 95 (1953) 212

413. HOLMES, TH.
CARLSON, LD.
WILKINS, RB.
DORPAT, K.
DORPAT, T. — Amer. J. Med.: 12 (1952) 114

414. HORN, EH. — Endocrinol.: 57 (1955) 399

415. HORNBEIN, TF. — J. Appl. Physiol.: 17 (1962) 246

416. HOULIHAN, RT.
ZAVODNI, JJ.
CROSS, MH. — Aerospace Med.: 38 (1967) 995

417. HORTON, R.
ROSNER, JM.
FORSHAM, PH. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 114 (1963) 400

418. HOWARD, JM.
OLNEY, JM.
FRAWLEY, JP.
PETERSON, RE.
SMITH, LH.
DAVIS, JH.
GUERRA, S.
DIBRELL, WH. — Ann. Surg.: 141 (1955) 314

419. HRUZA, Z.
POUPA, O. — zit. nach (97)

420. HÜBENER, HJ.
STAIB, WH. — Biochemie der Nebennierenrindenhormone: Stuttgart (1965)

421. HUBLER, WL.
HIGGINS, GM.
HERRICK, JF. — Arch. Phys. Med. Rehabil.: 33 (1952) 391

422. HUME, DM.
EGDAHL, RH. — Ann. NY Acad. Sci.: 80 (1959) 435

423. HUME, DM.
EGDAHL, RH.
NELSON, DH.
zit. nach (78)

424. HURTADO, A.
in: Medical Biometeorology, ed. SW.TROMP: Amsterdam-London-New York (1963) 418

425. HURTADO, A.
Amer. Indust. Hyg. Ass. J.: 27 (1966) 313

426. HURTADO, A.
VELASQUEZ, T.
REYNAFARJE, C.
LOZANO, R.
CHAVEZ, R.
ASTE SALAZAR, H.
REYNAFARJE, B.
SANCHEZ, C.
MUNOZ, J.
USAF Sch. Aviat. Med.: Rep. 56-1 (1956)

427. IANCELEVICI, CE.
zit. nach (558)

428. INAMA, K.
Heilkunst: 73 (1960) 118

429. INGLE, DJ.
Endocrinol.: 37 (1945) 7

430. INGLE, DJ.
Fed. Proc.: 17 (1958) 1064

431. INGLE, DJ.
GINTHER, GB.
NAZAMIS, J.
Endocrinol.: 32 (1943) 410

432. INOUE, G.
J. Physiol. Soc. Jap.: 16 (1954) 326

433. IRVING, L.
ANDERSON, KL.
BOLSTAD, A.
ELSNER, R.
HILDES, JA.
LOINING, Y.
NELMS, JD.
PEYTON, LJ.
WHALLY, RD.
J. Appl. Physiol.: 15 (1960) 635

434. ISHISU, T.
Mie Med. J.: 11 (1962) 509

435. ISHISU, T.
Mie Med. J.: 15 (1965) 121

436. ITOH, S.
AZUMA, T.
KUROSHIMA, A.
DOI, K.
J. Physiol. Soc. Jap.: 30 (1968) 51

437. ITOH, S.
NISHIMURA, Y.
Jap. J. Physiol.: 13 (1963) 182

438. ITOH, SH.
TOYOMASU, Y.
KONNO, T.
Jap. J. Physiol.: 9 (1959) 438

439. IWASE, K.
MUKAI, T.
AKAI, K.
Jap. J. Balneo-Climat.: 18 (1954) 137 + 269

440. JACKSON, CM.
Amer. J. Anat.: 25 (1919) 221

441. JACOBSON, C.
SELTZER, CC.
BONDY, PK.
New Engl. J. Med.: 271 (1964) 651

442. JAILER, JW.
Endocrinol.: 46 (1950) 420

443. JANUKOWICZ-LORENZ, H.
ROSLAWSKI, A.
WRZYSZCZ, M.
Pol. Tyg. Lek.: 20 (1965) 1312

444. JESSEL, U.
Arch. Phys. Ther.: 6 (1954) 228

445. JESSEL, U.
Arch. Phys. Ther.: 20 (1968) 265

446. JOHNSEN, SG.
Acta Endocr.: 21 (1956) 146

447. JONEC, J.
Fol. Morph.: 10 (1950) 251

448. JONEC, V.
zit. nach (36)

449. JONEC, V.
MURGAS, K.
KVETNANSKY, R.
Fed. Proc.: 25 (1966) 1200

450. JORDANOVA, L.
NOEV, K.
GOCEV, T.
Nauch. Tr. Vissh. Med. Inst. Sofiia: 46 (1967) 57

451. JORES, A.
zit. nach (630)

452. JUNGMANN, H.
Klin. Wschr.: 34 (1956) 559

453. JUNKMANN, K.
Arch. Exp. Path. Pharmakol.: 241 (1955) 55

454. JUVY, D.
BRÜNER, H.
KLEIN, KE.
WEGMANN, HM.
in: Hormonal Steroids - vol. 2, ed. L. MARTINI + A. PECILE: New York - London (1965) 545

455. KAEGI, HR.
Inauguraldiss. Zürich (1955)

456. KAEMMERER, K.
Arch. Exp. Veterinärmed.: 6 (1956) 878

457. KAINE, HD.
SELTZER, HS.
CONN, JW.
J. Lab. Clin. Med.: 45 (1955) 247

458. KAISER, E.
RINDT, V.
CONRAD, KH.
ZIEHERMANN, W.
Acta Endocr.: 47 (1964) 285

459. KANTER, GS.
J. Appl. Physiol.: 7 (1955) 568

460. KARKI, NT.
Acta Physiol. Scand.: 39 (1956) Suppl., 132

461. KATSH, S.
KATSH, G.
OSHER, P.
Amer. J. Physiol.: 178 (1954) 457

462. KAY, WW.
WHITEHEAD, R.
J. Path. Bact.: 41 (1935) 293

463. KAYSER, C.
ARON, M.
C R Soc. Biol.: 129 (1938) 225

464. KAYSER, C.
ARON, M.
Arch. Anat. Hist. Embr.: 33 (1950) 21

465. KAYSER, C.
PETROVIC, A.
C R Soc. Biol.: 152 (1958) 519

466. KAYSER, C.
SCHWARTZ, J.
C R Soc. Biol.: 154 (1960) 778

467. KELLER, N.
HAIZMANN, R.
Beitr. Klin. Tuberk.: 112 (1954) 223

468. KENNEDY, GC.
in: Modern Trends in Endocrinology, ed. H. GARDINGER-HILL: London (1958) 79

469. KENNEY, RA.
zit. nach (155)

470. KEYS, A.
BROZEC, J.
HENSCHEL, A.
MICHELSEN, O.
TAYLOR, HL.
zit. nach (751)

471. KHALIL, HH.
Brit. Med. J.: 2 (1954) 733

472. KHALIL, F.
TAUFIC, J.
J. Endocr.: 29 (1964) 251

473. KIMURA, R.
zit. nach (696)

474. KINNEAR, AA.
S. Afr. J. Lab. Clin. Med.: 2 (1956) 263

475. KIRK, E.
J. Geront.: 4 (1949) 34

476. KISS, A.
UNDT, W.
Wien. Med. Wschr.: 109 (1959) 605

477. KISSIN, B.
SCHENKER, V.
SCHENKER, NC.
Amer. J. Med. Sci.: 238 (1959) 344

478. KLEIN, KE.
WEGMANN, HM.
BRÜNER, H.
Aerospace Med.: 39 (1968) 512

479. KLINE, IT.
Endocrinol.: 61 (1957) 85

480. KLINKER, L.
LEIDREITER, W.
Deutsch. Gesundh.: 23 (1968) 1426

481. KLOSTERHALFTEN, H
VOIGT, KD.
TAMM, J.
Urol. Int.:
20 (1965) 364

482. KNIGGE, KM.
Anat. Rec.:
120 (1954) 555

483. KNIGGE, KM.
Anat. Rec.:
127 (1957) 75

484. KNIGGE, KM.
Fed. Proc.:
19 (1960) Suppl. 5, 45

485. KNOBIL, E.
FREGLY, MJ.
Endocrinol.:
56 (1955) 614

486. KNOUFF, RA.
BROWN, JB.
SCHNEIDER, MB.
Anat. Rec.:
79 (1941) 17

487. KOBAYASHI, T.
LOBOTSKY, J.
LLOYD, CW.
J. Clin. Endocr.:
26 (1966) 610

488. KOLCSAR, J.
zit. nach (35)

489. KOLLER, F.
SCHWARZ, E.
MARTI, M.
Acta Endocr.:
16 (1954) 118

490. KOVACS, K.
KORPASSY, B.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.:
3 (1952) 243

491. KOWALEWSKI, K.
J. Geront.: 5 (1950) 222

492. KRAMER, EF.
HALF, HB.
WILLIAMS, EW.
Aerospace Med.:
37 (1966) 1095

493. KRENGEL, B.
S. Afr. Med. J.:
42 (1968) 83

494. KRICIK, V.
Fysiatr. Vest.:
38 (1960) 205

495. KRONFELD, DS.
MAC FARLANE, WV.
HARVEY, N.
HOWARD, B.
ROBINSON, KW.
J. Appl. Physiol.:
13 (1958) 425

496. KRUGER, FA.
WIELAND, RG.
MAYNARD, DE.
SCHACHNER, SH.
HAMWI, GJ.
Metabolism:
14 (1965) 199

497. KUHL, WJ.
WILSON, H.
RALLI, EP.
J. Clin. Endocr.:
12 (1952) 393

498. KUHNKE, W.
Med. Meteor. Hefte:
11 (1956) 3

499. KUHNKE, W.
zit. nach (58)

500. KUHNKE, W.
SCHULZE, R.
in: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin - 1. Band: Arbeitsphysiologie, ed. G. LEHMANN: Berlin - München - Wien (1961) 633

501. KUHNKE, W.
ZINK, O.
Med. Meteor. Hefte:
2 (1950) 11

502. KURTH, H.
Klin. Wschr.: 35 (1957) 1079

503. LAATIKAINEN, T.
VIHKO, R.
J. Clin. Endocr.:
28 (1968) 1356

504. LABERKE, JA.
Hippokrates:
31 (1960) 325 + 510

505. LADELL, WSS.
J. Physiol. (Lond.):
104 (1945) 13

506. LADELL, WSS.
J. Physiol. (Lond.):
127 (1955) 11

507. LAFONTAINE, E.
LAVERNHE, J.
COURILLON, J.
MEDVEDEFF, M.
GHATA, J.
Aerospace Med.:
38 (1967) 944

508. LAGUNA, J.
zit. nach (1041)

509. LAGUNA, J.
CARPENTER, KJ.
J. Nutr.: 45 (1951) 21

510. LAIDLAW, JC.
JENKINS, D.
REDDY, WJ.
JAKOBSEN, T.
J. Clin. Invest.: 33 (1954) 950

511. LAMPERT, H.
Arch. Phys. Ther.: 14 (1962) 3

512. LANDAU, J.
FELDMANN, S.
Acta Endocr.: 15 (1954) 53

513. LANDAU, RL.
Amer. J. Clin. Path.: 19 (1949) 424

514. LANDAU, RL.
KNOWLTON, K.
ANDERSON, D.
BRANDT, MB.
KENYON, AT.
J. Clin. Endocr.: 8 (1948) 133

515. LANG, S.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.: 5 (1954) 94

516. LANGENDORFF, H.
LORENZ, W.
Strahlenther.: 89 (1952) 93

517. LANGWILL, KE.
KING, CG.
MAC LEOD, G.
J. Nutr.: 30 (1945) 99

518. LAPICCIRELLA, R.
MARRAMA, P.
BONATI, B.
Lancet: 2 (1961) 24

519. LAROS, K.
Z. Ges. Inn. Med.: 10 (1955) 641

520. LAVERNHE, J.
zit. nach (598)

521. LEATHEM, JH.
Endocrinol.: 37 (1945) 157

522. LEATHEM, JH.
Arch. Int. Pharmacodyn.: 110 (1957) 103

523. LEE, SJ.
KIM, HY.
PARK, HB.
CHU, YS.
Korean J. Intern. Med.: 10 (1967) 199

524. LEGAIT, E.
LEGAIT, H.
BURLET, C.
C R Soc. Biol.: 160 (1966) 1657

525. LEHMANN, G.
zit. nach (630)

526. LEHNERT, G.
VALENTIN, H.
DEUTZMANN, H.
Verh. Deutsch. Ges. Inn. Med.: 71 (1965) 364

527. LEMAIRE, R.
ALLEGRINI, J.
MAZER, A.
Med. Afr. Noire: 8 (1961) 454

528. LEMAIRE, R.
DUPONT, M.
BENCENY, C.
CORBEIL, F.
Presse Therm. Climat.: 4 (1961) 200

529. LEMAIRE, R.
MAZER, A.
C R Soc. Biol.: 155 (1961) 583

530. LEMAIRE, R.
MAZER, A.
Presse Therm. Climat.: 3 (1961) 163

531. LEMAIRE, R.
MAZER, A.
ALLEGRINI, J.
Bull. Ecole Nat. Med. Pharm.: 8 (1960) 114

532. LEMAIRE, R.
OLSEN, O.
BENCENY, C.
Arch. Sci. Physiol.: 19 (1965) 141

533. LESCZYNSKI, B.
Wiad. Lek.: 21 (1968) 1421

534. LEVINE, S.
ALPERT, M.
LEWIS, GW.
J. Comp. Physiol. Psychol.: 51 (1958) 774

535. LEVINE, S.
LEWIS, GW.
Science: 129 (1959) 42

536. LEWIS, JL.
THORN, GW.
J. Clin. Endocr.: 15 (1955) 829

537. LIDDLE, GW.
BARTTER, FC.
CUNCAN, LE.
BARBER, JK.
DELEA, C.
J. Clin. Invest.: 34 (1955) 949

538.	LINKE, F. DINIES, E.	zit. nach (57)
539.	LIPPERT, E.	Angew. Meteorol.: 3 (1957) 1
540.	LLOYD, CW.	Rec. Progr. Hormone Res.: 7 (1952) 469
541.	LOBASEV, ME. SAVVATEEV, VB.	zit. nach (552)
542.	LODI, A. NANNI, I.	Fol. Endocr. (Pisa): 11 (1958) 291
543.	LODI, A. RAPINO, P. TUCCI, G.	Endocr. Sci. Cost.: 26 (1960) 304
544.	LODI, A. TUCCI, G.	Endocr. Sci. Cost.: 26 (1960) 192
545.	LOLPER, J.	Progr. Med.: 13 (1953) 307
546.	LONG, CNH.	Rec. Progr. Hormone Res.: 1 (1947) 99
547.	LORENZEN, LC. FARNER, DS.	Gen. Comp. Endocr.: 4 (1964) 253
548.	LORENZINI, P.	Boll. Sci. Med.: 122 (1950) 405
549.	LUETSCHER, JA. AXELROD, BJ.	J. Clin. Endocr.: 14 (1954) 1086
550.	LUGG, JWH. BOWNESS, JM.	Nature: 174 (1954) 1147
551.	LUGG, WH. BOWNESS, JM.	Aust. J. Exp. Biol.: 35 (1957) 395
552.	LUNGU, A.	Stud. Cercet. Endocr.: 12 (1961) 419
553.	LUNGU, A.	Comunic. Acad. RPR: 13 (1963) 475

554. LUNGU, A.
Med. Intern.:
16 (1964) 1007

555. LUNGU, A.
Stud. Cercet. Endocr.:
17 (1966) 281

556. LUNGU, A.
Stud. Cercet. Endocr.:
18 (1967) 303

557. LUNGU, A.
BUNEA, M.
POPESCU, R.
Stud. Cercet. Endocr.:
16 (1965) 371

558. LUNGU, A.
BUNEA, M.
TACHE, A.
Med. Intern.:
16 (1964) 1253

559. LUNGU, A.
BUNEA, M.
TEODORU, V.
DINU, I.
Stud. Cercet. Endocr.:
16 (1965) 551

560. LUNGU, A.
CRISTOVEANU, A.
BERLESCU, E.
STOICESCU, C.
MIHAESCU, E.
SCHULLER, A.
Z. Angew. Bäder Klimaheilk.:
10 (1963) 611

561. LUNGU, A.
CRISTOVEANU, A.
BUNEA, M.
TACHE, A.
Arch. Phys. Ther.:
18 (1966) 29

562. LUNGU, A.
CRISTOVEANU, A.
TEODORU, V.
DINU, I.
Stud. Cercet. Endocr.:
17 (1966) 343

563. LUNGU, A.
JELEA, A.
TACHE, A.
BUNEA, M.
Stud. Cercet. Endocr.:
17 (1966) 555

564. LUNGU, A.
LUNGU, M.
Stud. Cercet. Endocr.:
13 (1962) 237

565. LUNGU, A.
MANITESCU, F.
Stud. Cercet. Endocr.:
13 (1962) 31

566. LUNGU, A.
TACHE, A.
BERLESCU, E.
CRISTOVEANU, A.
NICOLAU, G.
SCHULLER, A.
Stud. Cercet. Endocr.:
16 (1965) 175

567. LUNGU, A.
TACHE, A.
BUNEA, M.
Stud. Cercet. Endocr.:
17 (1966) 49

568. LUNGU, A.
TACHE, A.
BUNEA, M.
RUTTER, I.
zit. nach (561)

569. LUNGU, A.
TACHE, A.
COCU, F.
DINU, I.
TEODORU, V.
Int. J. Biometeor.:
10 (1966) 155

570. LUNGU, A.
TACHE, A.
COCU, F.
DINU, I.
TEODORU, V.
Stud. Cercet. Endocr.:
17 (1966) 459

571. LUNGU, A.
TEODORU, V.
BUNEA, M.
DINU, I.
Rev. Roum. Biol.: Série Zool.:
10 (1965) 293

572. MAC DONALD, PC.
VAN DE WIELE, RL.
LIEBERMAN, S.
J. Clin. Endocr.:
22 (1962) 1229

573. MAC FARLANE, WV.
Med. J. Aust.:
2 (1956) 139

574. MAC FARLANE, WV.
JAMA: 164 (1957) 319

575. MAC FARLANE, WV.
in: Medical Biometeorology, ed. SW TROMP: Amsterdam - London - New York (1963) 372

576. MAC FARLANE, WV.
zit. nach (155)

577. MAC FARLANE, WV.
ROBINSON, KW.
J. Appl. Physiol.:
11 (1957) 199

578. MAC FARLANE, WV.
ROBINSON, KW.
J. Physiol. (Lond.): 135 (1957) 1

579. MAC FARLANE, WV.
ROBINSON, KW.
HOWARD, B.
KINNE, R.
Nature: 182 (1958) 672

580. MACKINNON, IL.
MACKINNON, PCB.
J. Endocr.: 17 (1958) 456

581. MACKINNON, PC.
MONK-JONES, ME.
FOTHERBY, K.
J. Endocr.: 26 (1963) 555

582. MAC PHEE, IW.
GRAY, TC.
DAVIES, S.
Lancet: 2 (1958) 1196

583. MADDALONI, F.
Arch. Ital. Med. Sper.: 2 (1938) 913

584. MADDOCK, WO
HELLER, CI.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 66 (1947) 595

585. MAICKEL, RP.
WESTERMANN, ED.
BRODIE, BB.
J. Pharmakol. Exp. Ther.: 134 (1961) 167

586. MALTI, G.
Strahlenther.: 111 (1960) 431

587. MAQSOOD, M.
J. Endocr.: 11 (1954) 103

588. MARCHBANKS, VH. Jr.
J. Aviat. Med.: 29 (1958) 676

589. MARCHBANKS, VH. Jr.
Aerospace Med.: 31 (1960) 639

590. MARCHBANKS, VH. Jr.
HALE, HB.
ELLIS, JP.
Aerospace Med.: 34 (1963) 15

591. MARKS, BH.
BHATTACHARYA, AN.
VERNICOS-DANELLIS, J.
Amer. J. Physiol.: 208 (1965) 1021

592. MARMORSTON, J.
LEWIS, JJ.
BERNSTEIN, JL.
SOBEL, H.
KUZMA, O.
ALEXANDER, R.
MAGIDSON, O.
MOORE, FJ.
Geriatrics: 12 (1957) 297

593. MAROTTA, SF.
ECONOMOU, PG.
STOLPE, SG.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 104 (1960) 84

594. MAROTTA, SF.
HIRAI, K.
ATKINS, G.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 114 (1963) 403

595. MAROTTA, SF.
HIRAI, K.
ATKINS, G.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 118 (1965) 922

596. MARTIN, MM.
HELLMAN, DE.
J. Clin. Endocr.: 24 (1964) 253

597. MARTINETTI, R.
SCALABRINO, D.
Hippokrates: 32 (1961) 124

598. MARTINEZ-O'FERRALL, J.
J. Occupat. Med.: 10 (1968) 305

599. MARTINI, E.
DONSIGNORE, A.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 10 (1935) 60

600. MARTINI, E.
TORDA, C.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 13 (1938) 443

601. MASON, GW.
Northwest Med.: 66 (1967) 1119

602. MASON, HL.
ENGSTROM, WW.
Physiol. Rev.: 30 (1950) 321

603. MASON, JW.
Walter Reed Army Inst. Res. Rep.: WRAIR-91-57 (1957)

604. MASON, JW.
Ann. Rev. Physiol.: 21 (1959) 353

605. MASON, JW.
Rec. Progr. Hormone Res.: 15 (1959) 345

606. MASON, JW.
BRADY, JV.
zit. nach (777)

607. MASON, JW.
BRADY, JV.
TOLSON, WW.
ROBINSON, JA.
TAYLOR, ED.
MOUGEY, EH.
Psychosom. Med.:
23 (1961) 446

608. MASON, JW.
HARWOOD, CT.
ROSENTHAL, N.
Amer. J. Physiol.:
190 (1957) 429

609. MASON, KE.
zit. nach (1041)

610. MASSEI, G.
CIAMPALINI, L.
zit. nach (543)

611. MATHIES, H.
Z. Rheumaforsch.:
18 (1959) 308

612. MATHIES, H.
FUCHS, E.
HIEKMANN, D.
Fund. Balneo-Bioclimat.:
1 (1960) 432

613. MAUVOISIN, F.
Presse Therm. Climat.:
88 (1951) 96

614. MAZZA, V.
GRIECO, B.
LAMANNA, P.
BRANCACCIO, A.
Fol. Med.: 49 (1966) 122

615. MAZZA, V.
LAMANNA, P.
GRIECO, B.
BRANCACCIO, A.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.:
42 (1966) 660

616. MC HENRY, EW.
SEMMONS, EM.
PEARSE, R.
MEYER, EG.
Cancer Res.:
7 (1947) 534

617. MC KEEFER, S.
Amer. J. Anat.:
113 (1963) 153

618. MC KEEFER, S.
Amer. J. Anat.:
114 (1964) 1

619. MC KEEFER, S. — Ecol. Monogr.: 34 (1964) 383

620. MC KENN, A.; RIPPON, AE. — Biochem. J.: 95 (1965) 107

621. MEDGYESI, G.; KATONA, K. — Ärztl. Labor.: 7 (1961) 247

622. MEDNIK, GL.; LORENZ, OG.; BRAGINSKI, GM.; GLUSCHINKO, AG. — Probl. Endocr.: 8 (1962) 104

623. MEFFERD, RB. Jr.; LABROSSE, EH.; GAWIENOWSKI, AM.; WILLIAMS, RJ. — J. Nerv. Ment. Dis.: 127 (1958) 167

624. MEFFERD, RB. Jr.; WIELAND, BA. — Psychosom. Med.: 28 (1966) 795

625. MEITES, J.; REED, JD. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 70 (1949) 513

626. MELICK, R. — Aust. Ann. Med.: 9 (1960) 200

627. MENGER, W. — Arch. Phys. Ther.: 15 (1963) 421

628. MENGER, W.; DÖLP, R. — Arch. Phys. Ther.: 20 (1968) 415

629. MENGER, W.; DÖLP, R. — Int. J. Biometeor.: 12 (1968) 277

630. MENZEL, W. — Erg. Phys. Diät. Ther.: 5 (1955) 1

631. METZ, B.; SCHWARTZ, J. — C R Soc. Biol.: 143 (1949) 1237

632. METZ, B.; SCHWARTZ, J. — J. Physiol. (Par.): 41 (1949) 236 a

633. MIELKE, U.; SCHÄFER, KPW. — Z. Angew. Bäder Klimaheilk.: 6 (1959) 66

634. MIGEON, CJ.
GREEN, OC.
ECKERT, JP.
Metabolism: 12 (1963) 718

635. MIGEON, CJ.
KELLER, AR.
LAWRENCE, B.
SHEPARD, TH.
J. Clin. Endocr.:
17 (1957) 1051

636. MIGEON, CJ.
TYLER, FH.
MAHONEY, JP.
FLORENTIN, AA.
CASTLE, H.
BLISS, EL.
SAMUELS, LT.
J. Clin. Endocr.:
16 (1956) 622

637. MILCU, SM.
zit. nach (561)

638. MILCU, SM.
Stud. Cercet. Endocr.:
13 (1962) 9

639. MILCU, SM.
zit. nach (35)

640. MILCU, SM.
zit. nach (569)

641. MILCU, SM.
DAMIAN, E.
Med. Inter.:
9 (1957) 7

642. MILCU, SM.
DAMIAN, E.
MARIN, T.
CISMARESCU, I.
Probl. Reumat.:
5 (1958) 37

643. MILCU, SM.
LUNGU, A.
Comunic. Acad. RPR:
13 (1963) 469

644. MILCU, SM.
LUNGU, A.
CRISTOVEANU, A.
DUMITRESCU, S.
Med. Intern.:
15 (1963) 135

645. MILCU, SM.
STANESCU, V.
GEORGESCU, M.
FLOREA, I.
IONESCU, V.
Stud. Cercet. Endocr.:
9 (1958) 453

646. MILINE, R.
zit. nach (932)

647.	MILINE, R.	C R Assoc. Anat.: 51 (1954) 431
648.	MILLER, E. MICKELSEN, O. KEYS, A.	Fed. Proc.: 6 (1947) 279
649.	MILLER, EVO. MICKELSEN, O. KEYS, A.	Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 67 (1948) 288
650.	MILLER, RG.	Aerospace Med.: 39 (1968) 498
651.	MITOLO, M.	zit. nach (782)
652.	MITOLO, M. DE FELICE, F. RUCCIA, D. TERLIZZI, L.	Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 27 (1951) 923
653.	MÖDLINGER, G. KONDICS, L. KOVACS, J. KURCZ, M. ODORFER, MM.	Acta. Biol. Acad. Sci. Hung.: Suppl. 2 (1958) 38
654.	MÖDLINGER, G. ODORFER, M. KONDICS, L.	Acta Biol. Acad. Sci. Hung.: Suppl. 1 (1957) 16
655.	MOLLOY, B. NICHOLLS, D. FARRINGTON, W. ROSSITER, RJ.	Canad. J. Biochem.: 37 (1959) 661
656.	MONCLOA, F. BELLEA, L. VILLAZCO, I. GONEZ, C.	Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 122 (1966) 1029
657.	MONCLOA, F. DONAYRE, J. SOBRIVILLA, LA. GUERRA-GARCIA, RJ.	J. Clin. Endocr.: 25 (1965) 1640
658.	MONCLOA, F. GOMEZ, R. PRIETEL, E.	Steroids: 1 (1963) 437

659. MONCLOA, F.
PRETELL, E.
J. Clin. Endocr.:
24 (1964) 915

660. MONCLOA, F.
PRETELL, E.
CORREA, J.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med.:
108 (1961) 336

661. MONCLOA, F
VELASCO, I.
BETETA, L.
J. Clin. Endocr.:
28 (1968) 379

662. MONGE, CM.
SAN MARTIN, M.
An. Fac. Med. Lima:
39 (1956) 977

663. MONNET, A.
BAYLET, R.
REYNAUD, R.
Med. Trop.:
12 (1952) 307

664. MONTES, G.
zit. nach (199)

665. MOREIRA, M.
JOHNSON, RE.
FORBES, AP.
CONSOLAZIO, F.
Amer. J. Physiol.:
143 (1945) 169

666. MÖRIKOFER, W.
Med. Meteor. Hefte.:
5 (1951) 18

667. MORINAGA, T.
Tokyo J. Med. Sci.:
65 (1957) 25

668. MÜCHER, H.
Psychische und physiologische Wirkungen des Wetters:
Aulendorf (1957)

669. MULLER, AF.
CONNOR, CM.
An International Symposion on Aldosterone: London (1958)

670. MULLER, AF.
RIONDEL, AM.
MACH, RS.
Helv. Med. Acta:
23 (1956) 610

671. MÜLLER, I.
SEIDEL, H.
KOLB, E.
POHLE, V.
Arch. Exp. Veterinärmed.:
21 (1966) 437

672. MULLICK, DH.
KEHAR, ND.
Ann. Biochem.:
18 (1958) 149

673. MUNDAY, KA.
BLANE, GF.
J. Endocr.: 20 (1960) 266

674. MUNRO, HN.
HUTCHINSON, WC.
RAMAIAH, TR.
NEILSON, FJ.
Brit. J. Nutr.: 16 (1962) 387

675. MURAWSKI, BJ.
CRABBE, J.
J. Appl. Physiol.: 15 (1960) 280

676. MUSSIO-FOURNIER, JC.
BUNO, W.
Sao Paulo Med.: 1 (1946) 5

677. MYERSON, A.
NEUSTADT, R.
Endocrinol.: 25 (1939) 7

678. NAGAHARA, S.
Medicine: 15 (1958) 855

679. NAKAMURA, M.
Endocr. Jap.: 14 (1967) 43

680. NATHANSON, IT.
TOWNE, LE.
AUB, JC.
Endocrinol.: 28 (1941) 851

681. NAZAR, K.
Acta Physiol. Pol.: 17 (1966) 915

682. NELSON, DH.
zit. nach (3)

683. NELSON, DH.
EGDAHL, RH.
HUME, DM.
Endocrinol.: 58 (1956) 309

684. NEUKOMM, S.
REYMOND, A.
Experientia: 6 (1950) 62

685. NICHOLLS, D.
Canad. J. Biochem.: 34 (1956) 919

686. NICHOLLS, D.
ROSSITER, RJ.
Canad. J. Biochem.: 33 (1955) 233

687. NICHOLLS, D.
ROSSITER, RJ.
Endocrinol.: 56 (1955) 547

688. NICHOLLS, D.
ROSSITER, RJ.
Amer. J. Physiol.: 187 (1956) 111

689. NOEV, K.
GOTSEV, T.
JORDANOVA, L.
PIPEREVA, D.
Acta Med. Inst. Sup. Sofiia: 45 (1966) 21

690. NORYMBERSKY, JK.
STUBBS, RD.
WEST, MF.
Lancet: 1 (1953) 1276

691. NOVOTNY, B.
SIKORSKI, M.
WANIC, W.
Przegl. Lek.: 23 (1967) 752

692. NÜCKEL, H.
in: Medical Biometeorology, ed. SW. TROMP: Amsterdam - London - New York (1963) 640

693. NUGENT, CA.
EIK-NES, K.
SAMUELS, LT.
TYLER, FH.
J. Clin. Endocr.: 19 (1959) 334

694. OERTEL, GW.
EIK-NES, K.
Endocrinol.: 65 (1959) 766

695. OERTEL, GW.
HEIN, N.
Ärztl. Forsch.: 4 (1954) 513

696. OKAMOTO, M.
KOHZUMA, K.
HORIUCHI, Y.
J. Clin. Endocr.: 24 (1964) 470

697. OLAVARRIETA, ST.
LANDRON, F.
SUAREZ, RM.
SALDANA, L.
Bol. As. Med. Puerto Rico: 47 (1955) 147

698. ORTH, DN.
ISLAND, DP.
LIDDLE, GW.
J. Clin. Endocr.: 27 (1967) 549

699. OSHIBA, S.
J. Physiol. Soc. Jap.: 20 (1958) 1004

700. PACE, N.
zit. nach (296)

701. PACE, N.
WALKER, EL.
PUGH, LGC.
TIMIRAS, PS.
SIRI, WE.
zit. nach (581)

701. YOUNG, HL.
KELLOG, RH.
KASLER, R.
HENCHEN, FH.
HAERTLE, WH.
FAVA, E.

702. PANKIEWICZ, M.
SURMA, H.
Ginek. Pol.:
35 (1964) 561

703. PARHON, CI.
PITIS, M.
DANCASIU, M.
Stud. Cercet. Endocr.:
5 (1954) 379

704. PARTRIDGE, JW.
J. Clin. Endocr.:
12 (1952) 923

705. PASCHENKO, VV.
Akush. Ginek.:
40 (1964) 16

706. PAULLADA, JJ.
zit. nach (1041)

707. PAVLOV, IP.
zit. nach (552)

708. PEARSE, AG.
zit. nach (1041)

709. PEKKARINEN, A.
KINNUNEN, O.
Acta Endocr.:
7 (1951) 282

710. PENDE, N.
zit. nach (543)

711. PEPELKO, WE.
USAF Sch. Aerospace Med.:
SAM-TR-67-68 (1967) 1

712. PERAZZO, DL.
Sem. Med.:
109 (1956) 60

713. PERKOFF, GT.
EIK-NES, K.
NUGENT, CA.
FRED, HL.
NIMER, RA.
RUSH, L.
SAMUELS, LT.
TYLER, FH.
J. Clin. Endocr.:
19 (1959) 432

714. PERRAULT, MJ.
DUGAL, LP.
Canad. J. Biochem.:
40 (1962) 1717

715. PERSKY, H.
GROSZ, H.
NORTON, J.
MC MURTY, M.
J. Clin. Endocr.:
19 (1959) 700

716. PETERSON, RE.
J. Clin. Endocr.:
17 (1957) 1150

717. PETROVIC, VM.
RAJCIC, O.
zit. nach (76)

718. PFEFFER, KH.
STAUDINGER, HJ.
Klin. Wschr.:
30 (1952) 257

719. PFLEIDERER, H.
zit. nach (13)

720. PFLEIDERER, H.
SCHITTENHELM, A.
in: Wetter - Klima - Mensch,
ed. A. SEYBOLD + H. WOLTERECK:
Heidelberg (1952) 170

721. PICHOTKA, J.
Med. Meteor. Hefte:
13 (1958) 38

722. PINCUS, G.
J. Clin. Endocr.:
3 (1943) 195

723. PINCUS, G.
J. Clin. Endocr.:
3 (1943) 301

724. PINCUS, G.
Rec. Progr. Hormone Res.:
1 (1947) 123

725. PINCUS, G.
zit. nach (3)

726. PINCUS, G.
DORFMAN, RI.
ROMANOFF, LP.
RUBIN, BL.
BLOCH, E.
CARLO, J.
FREEMAN, H.
Rec. Progr. Hormone Res.:
11 (1955) 307

727. PINCUS, G.
ELMADJIAN, F.
J. Clin. Endocr.:
6 (1946) 295

728. PINCUS, G.
HOAGLAND, H.
J. Aviat. Med.:
14 (1943) 175

729. PINCUS, G.
HOAGLAND, H.
J. Aviat. Med.:
15 (1944) 98

730. PINCUS, G.
ROMANOFF, LP.
CARLO, J.
J. Clin. Endocr.:
8 (1948) 221

731. PINCUS, G.
ROMANOFF, LP.
CARLO, J.
J. Geront.:
9 (1954) 113

732. PLANEL, PD.
GUILHEM, A.
SOLEILHVOUP, JP.
zit. nach (762)

733. PLOUGH, IC.
CONSOLAZIO, CF.
J. Nutr.: 69 (1959) 365

734. POLITZER, WM.
TUCKER, B.
Lancet: 2 (1958) 778

735. POMERAT, GR.
Anat. Rec.:
82 (1942) 531

736. POSE, G.
Ernährungsforsch.:
8 (1963) 440

737. PREHOVSKY, K.
zit. nach (35)

738. PRETELL ZARATE, E.
An. Fac. Med. Lima:
44 (1961) 480

739. PRIZIO, JA.
CARREON, G.
CLERKIN, E.
MELONI, CR.
KYLE, LH.
CANARY, JJ.
J. Clin. Endocr.:
24 (1964) 481

740. PROKOP, L.
J. Sport Med. Phys. Fit.:
3 (1963) 115

741. PUGH, LGCE.
Brit. Med. J.: 1 (1959) 342

742. PUGH, LGCE.
Brit. Med. J.: 2 (1962) 621

743. QUAIFE, A.
DAU, MY.
J. Biol. Chem.:
180 (1949) 263

744. QUAY, WB.
J. Morph.: 107 (1960) 25

745. QUELLETTE, R.
PERRAULT, HJ.
DUGAL, LP.
Rev. Canad. Biol.:
24 (1965) 7

746. RADIGAN, LR.
ROBINSON, S.
J. Appl. Physiol.: 2 (1949) 185

747. RADNOT, M.
WALLNER, E.
HÖNIG, M.
Wien. Klin. Wschr.: 72 (1960) 101

748. RADNOT, M.
WALLNER, E.
TÖREK, E.
Acta Med. Acad. Sci. Hung.: 9 (1956) 231

749. RAFTOPOULO, R.
STAUDINGER, HJ.
WEISSBECKER, L.
Clin. Chim. Acta: 4 (1959) 463

750. RALLI, MW.
DUMM, EP.
Fed. Proc.: 13 (1954) 38

751. RAMACHANDRAN, M.
VENKATACHALAM, PS.
GOPALAN, S.
Ind. J. Med. Res.: 44 (1956) 227

752. RAPAPORT, A.
FROM, GLA.
HUDSON, A.
Metabolism: 14 (1965) 47

753. RATSIMANANGA, R.
C R Soc. Biol.: 131 (1939) 863

754. RAVAIOLI, P.
Minerva Med.: 48 (1957) 1071

755. REDDY, WJ.
HAYDAR, VA.
LAIDLAW, JC.
RENOLD, AE.
THORN, GW.
J. Clin. Endocr.: 16 (1956) 380

756. REICHLIN, S.
zit. nach (777)

757. REITER, R.
Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre: Leipzig (1960)

758. REMLER, O.
Klin. Mbl. Augenheilk.: 113 (1948) 116

759. RENBOURN, ET.
in: Medical Biometeorology, ed. SW.TROMP: Amsterdam - London - New York (1963) 426

760. RENOLD, AE.
QUIGLEY, TB.
KENNARD, HE.
THORN, GW.
New Engl. J. Med.: 244 (1951) 754

761. REVAI, J.
zit. nach (398)

762. RICCI, PD.
CARAVAGLIOS, R.
GORI, Z.
Fol. Endocr. (Roma): 15 (1962) 812

763. RICHARDS, JB.
EGDAHL, RH.
Amer. J. Physiol.: 186 (1956) 435

764. RICHTER, RHH.
Med. Labor.: 18 (1965) 81 + 110

765. RINALDINI, LM.
J. Endocr.: 6 (1949) 54

766. RINALDINI, LM.
J. Anat.: 84 (1952) 262

767. RINDT, W.
Acta Endocr.: 50 (1965) 403

768. ROBINSON, KW.
HOWARD, B.
MAC FARLANE, WV.
Med. J. Aust.: 2 (1955) 756

769. ROBINSON, KW.
MAC FARLANE, WV.
J. Appl. Physiol.: 12 (1958) 13

770. ROBINSON, KW.
MORRIS, LR.
Aust. J. Agr. Res.: 11 (1960) 236

771. ROBINSON, S.
KINCAID, RK.
RHAMY, RK.
J. Appl. Physiol.: 2 (1949) 399

772. RODRIGUEZ, R.
JUANA, C.
Ciencia: 17 (1957) 226

773. ROMANOFF, LP.
PLAGER, J.
PINCUS, G.
Endocrinol.: 45 (1949) 10

774. ROMANOFF, LP.
RODRIGUEZ, RM.
SELYE, JM.
PINCUS, G.
J. Clin. Endocr.: 17 (1957) 777

775.	RUD, F.	zit. nach (981)
776.	SABA, GC. MATERAZZI, F.	zit. nach (261)
777.	SACHAR, EJ. MASON, JW. FISHMAN, JR. HAMBURG, DA. HANDLON, JH.	Psychosom. Med.: 27 (1965) 435
778.	SACHS, L.	Statistische Auswertungs-methoden: Berlin - Heidelberg - New York (1969)
779.	SAHA, H.	J. Ind. Med. Ass.: 23 (1954) 428
780.	SAILER, E. VERZAR, F.	Helv. Physiol. Pharmacol. Acta: 8 (1950) C 72
781.	SAINT GIRONS, H. MAROJA, M.	C R Soc. Biol.: 157 (1963) 1928
782.	SAITA, G.	Fol. Med.: 37 (1954) 345
783.	SAKAI, M.	Yokohama Med. Bull.: 11 (1960) 352
784.	SAKAI, M.	J. Physiol. Soc. Jap.: 25 (1963) 39
785.	SAKAMOTO, H.	J. Sci. Labour: 32 (1956) 1005
786.	SALTER, WT. KLATSKIN, G. HUMM, FO.	Amer. J. Med. Sci.: 213 (1947) 31
787.	SALVINI, M.	zit. nach (823)
788.	SALVINI, M. BONINO, R.	Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 26 (1950) 694
789.	SAMUELS, LT.	zit. nach (1025)
790.	SANDBERG, AA. NELSON, DH. GLENN, EM. TYLER, FH. SAMUELS, LT.	J. Clin. Endocr.: 13 (1953) 1445

791. SANJIVI, KS.
FRIEDMANN, HC.
THIRUVENGADAM, KV.
Lancet: 2 (1952) 590

792. SAN MARTIN, M.
PRATO, Y.
FERNANDEZ, L.
An. Fac. Med. Lima:
37 (1954) 756

793. SANNAZZARI, P.
PARANINFO, S.
RAVARA, AM.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.:
41 (1965) 785

794. SANO, Y.
Int. J. Biometeor.:
9 (1965) 62

795. SARAJAS, HSS.
NYHOLM, P.
SUOMALAINEN, P.
zit. nach (78)

796. SARASON, EL.
AMA Arch. Path.:
35 (1943) 373

797. SAYERS, G.
J. Clin. Endocr.:
9 (1949) 656

798. SAYERS, G.
Physiol. Rev.:
30 (1950) 241

799. SAYERS, G.
SAYERS, MA.
Endocrinol.:
40 (1947) 265

800. SAYERS, G.
SAYERS, MA.
Ann. NY Acad. Sci.:
50 (1949) 522

801. SCARIA, KS.
PREMALATHA, LS.
Ind. J. Exp. Biol.:
5 (1967) 256

802. SCHABERG, A.
STRAUB, M.
Proc. Soc. Exp. Biol.:
5 (1953) 49

803. SCHACHNER, SH.
WILLAND, RG.
[illegible], DE.
[illegible], FA.
[illegible] GJ.
Metabolism:
14 (1965) 1051

804. SCHAEFER, KE.
BOND, GF.
MAZZONE, WF.
CAREY, CR.
DOUGHERTY, JH.
Aerospace Med.:
39 (1968) 1206

805. SCHILD, W. — Klin. Wschr.: 32 (1954) 326

806. SCHILLER, E. — Verh. Anat. Ges.: 58 (1964) 422

807. SCHLEGEL, B.; BÖTTNER, H. — Deutsch. Arch. Klin. Med.: 187 (1941) 193

808. SCHLEYFMAN, FM. — zit. nach (561)

809. SCHLIEPHAKE, E. — Arch. Phys. Ther.: 15 (1963) 225

810. SCHMID, J. — Med. Klin.: 48 (1953) 849

811. SCHMIDT, H.; STACEVIC, Z. — Klin. Wschr.: 43 (1965) 1271

812. SCHMIDT, IG.; SCHMIDT, HL. — Endocrinol.: 23 (1938) 559

813. SCHMIDT-KESSEN, W.; SCHEFFEL, L. — Z. Angw. Bäder Klimaheilk.: 10 (1963) 532

814. SCHMIDT-KESSEN, W. — Arch. Phys. Ther.: 20 (1968) 401

815. SCHÖNBAUM, E. — Fed. Proc.: 19 (1960) Suppl. 5, 85

816. SCHÖNBAUM, E.; BRUCE CASSELMAN, WG.; LARGE, RE. — Canad. J. Biochem.: 37 (1959) 399

817. SCHRAER, H.; SCHRAER, R.; HARTSFIELD, M.; GERSHON-COHEN, J. — J. Geront.: 12 (1957) 391

818. SCHRIEFERS, H. — Vitamins Hormones: 25 (1967) 271

819. SCHRIEFERS, H.; PITTEL, M.; POHL, F. — Acta Endocr.: 40 (1962) 140

820. SCHÜLLER, E. — Acta Endocr.: 21 (1956) 281

821. SCHULTZ, A.; KERLOW, A. — zit. nach (50)

822. SCHULTZ, AL.
KERLOW, A.
ULSTROM, RA.
J. Clin. Endocr.:
24 (1964) 1253

823. SCHULTZE, EG.
Z. Meteorol.:
13 (1959) 88

824. SCHULZE, R.
Med. Meteor. Hefte:
2 (1950) 1

825. SCHULZE, R.
Arch. Phys. Ther.:
6 (1954) 205

826. SCHULZE, R.
Ärztl. Forsch.:
1 (1954) 1

827. SCHULZE, R.
Erg. Phys. Diät. Ther.:
5 (1955) 117

828. SCHUST, W.
Fiziol. J. SSSR:
46 (1960) 618

829. SCHUTZ, K.
NJ State J. Med.:
59 (1959) 1536

830. SCHWARTZ, M.
MANDELL, AJ.
GREEN, R.
FERMAN, R.
Brit. J. Psychiat.:
112 (1966) 149

831. SCHWARTZ, TB.
SHIELDS, DR.
Psychosom. Med.:
18 (1956) 159

832. SCHWENK, A.
WENNEMANN, J.
Z. Kinderheilk.:
73 (1953) 407

833. SCHWENK, A.
Z. Kinderheilk.:
83 (1959) 102

834. SEGAL, AN.
zit. nach (552)

835. SELLERS, EA.
Rev. Canad. Biol.:
16 (1957) 175

836. SELLERS, EA.
YOU, SS.
THOMAS, N.
Amer. J. Physiol.:
165 (1951) 481

837. SELYE, H.
Arch. Int. Pharmacodyn.:
55 (1937) 431

838. SELYE, H. — Endocrinol.: 21 (1937) 169

839. SELYE, H. — J. Clin. Endocr.: 6 (1946) 117

840. SELYE, H. — Brit. Med. J.: 1 (1950) 1383

841. SELYE, H. — zit. nach (647)

842. SELYE, H. — Münch. Med. Wschr.: 95 (1953) 426

843. SELYE, H. — Perspect. Biol. Med.: 2 (1959) 403

844. SELYE, H. — in: Psyche und Hormon, ed. H. MENG: Bern-Stuttgart (1960) 125

845. SERBAN, A. — Stud. Cercet. Endocr.: 19 (1968) 45

846. SERBAN, A., DIACU, L., POPA, L., SPIRCHEZ, M. — Morfol. Norm. Pat.: 9 (1966) 41

847. SERBAN, A., MORARU, M., BOZAC, A., MATEI, M. — Int. J. Biometeor.: 12 (1968) 359

848. SHARP, GWG. — J. Endocr.: 21 (1960) 213

849. SHARP, GWG., SLORACH, SA., VIPOND, HJ. — J. Endocr.: 22 (1961) 377

850. SHARP, GWG., SLORACH, SA., VIPOND, HJ. — J. Endocr.: 24 (1962) 159

851. SHEPPARD, DH. — J. Mammal.: 49 (1968) 463

852. SHEPPERD, SJ., SMITH, MJ., LONGWELL, BB. — Endocrinol.: 50 (1952) 143

853. SHOLITON, LJ.
WREK, EE. Jr.
MARNELL, RT.
Metabolism:
10 (1961) 632

854. SHUSTER, S.
J. Clin. Endocr.:
20 (1960) 675

855. SIFFRE, M.
REINBERG, A.
HALBERG, F.
GHATA, J.
PERDRIEL, G.
SLIND, R.
Presse Med.:
74 (1966) 915

856. SILIATO, F.
Ann. Ottalm.:
81 (1955) 367

857. SIMKIN, B.
Clin. Res.:
10 (1962) 90

858. SIMON, A.
HERBERT, CC.
STRAUSS, R.
zit. nach (137)

859. SIMPSON, H.
J. Endocr.:
32 (1965) 179

860. SIMPSON, HW.
LOBBAN, MC.
Aerospace Med.:
38 (1967) 1205

861. SIMPSON, SA.
TAIT, JF.
Endocrinol.:
50 (1952) 150

862. SIRI, WE.
zit. nach (76)

863. SKOWRON, ST.
ZAJACZEK, ST.
C R Soc. Biol.:
141 (1947) 1105

864. SLATER, GG.
Endocrinol.:
70 (1962) 18

865. SMITH, CS.
Amer. J. Physiol.:
87 (1928) 200

866. SMITH, RE.
Fed. Proc.:
19 (1960) Suppl. 5, 64

867. SMITH, RE.
HOLBER, DJ.
Physiol. Rev.:
42 (1962) 60

868. SOBEL, H. — zit. nach (3)

869. SOBEL, H.; GOLUB, OJ.; HENRY, RH.; JACOBS, SL.; BASU, GK. — J. Clin. Endocr.: 18 (1958) 208

870. SOBEL, H.; HABERFELDE, GC.; REEVES, AE. — Amer. J. Physiol.: 208 (1965) 115

871. SOBEL, H.; MARMORSTON, J. — Rec. Progr. Hormone. Res.: 14 (1958) 457

872. SOBEL, H.; SCHAPIRO, S.; MARMORSTON, J. — Amer. J. Physiol.: 195 (1958) 147

873. SOBEL, H.; SIDEMAN, M.; ARCE, R. — Amer. J. Physiol.: 198 (1960) 1107

874. SOTGIU, G.; LODI, A. — zit. nach (561)

875. SPIEGELHOFF, B. — zit. nach (304)

876. SPÜHLER, O.; MARTI, M. — Cardiol.: 17 (1950) 306

877. STARKA, L.; MATYS, Z. — Endokrinologie (Lpz.): 44 (1963) 156

878. STARLINGER, H. — Int. Z. Angew. Physiol.: 17 (1958) 341

879. STARLINGER, H.; BANDINO, R. — Int. Z. Angew. Physiol.: 18 (1960) 285

880. STARQUET, M. — Arch. Belg. Med. Soc.: 19 (1961) 661

881. STEFKO, WH. — Rec. Franc. Endocr.: 6 (1928) 103

882. STEIN, HJ.; BADER, RA.; ELIOT, JW.; BASS, DE. — J. Clin. Endocr.: 9 (1949) 529

883. STERLING, RE.
LONGWELL, BB.
Endocrinol.: 53 (1953) 106

884. STIVENS, CE.
D'ANGELO, SA.
PASCHKIS, KE.
CANTAROW, A.
SUNDERMAN, FW.
Endocrinol.: 56 (1955) 143

885. STIRLING, GA.
J. Path. Bact.: 77 (1959) 555

886. STIRLING, GA.
KEATING, VJ.
Brit. Med. J.: 1 (1958) 1016

887. STOECKEL, ME.
PETROVIC, A.
PORTE, A.
KAYSER, C.
J. Physiol. (Par.): 56 (1964) 442

888. STOJAN, B.
TITTEL, K.
Schweiz. Z. Sportmed.: 14 (1966) 366

889. STRASIMIROV, D.
OGNJANOV, M.
Dokl. Bolg. Akad. Nauk.: 16 (1963) 425

890. STRASSBURGER, H.
Münch. Med. Wschr.: 89 (1942) 625

891. STRAUBE, G.
Arch. Phys. Ther.: 3 (1951) 24

892. STRAUBE, G.
SCHOLZ, HK.
Deutsch. Med. Wschr.: 76 (1951) 634

893. STRAUBE, H.
Med. Meteor. Hefte: 11 (1956) 80

894. STRAW, JA.
FREGLY, MJ.
J. Appl. Physiol.: 23 (1967) 825

895. STREETEN, DHP.
CONN, JW.
LOVIS, LH.
FAJANS, SS.
SELTZER, HS.
JOHNSON, RD.
GITTLER, RD.
DUBE, AN.
J. Lab. Clin. Med.: 46 (1955) 957

896. STREETEN, DHP.
CONN, JW.
LOUIS, LH.
FAJANS, SS.
SELTZER, HS.
JOHNSON, RD.
GITTLER, RD.
DUBE, AH.
Metabolism:
9 (1960) 1071

897. STRÖDER, J.
ZEISEL, H.
KÖLITZ, E.
Klin. Wschr.:
30 (1952) 980

898. SUBSAUSTE, C.
ALIAGA, R.
SILVA, C.
CORREA, J.
MONCLOA, F.
USAF Sch. Aviat. Med.:
Rep. 58-95 (1958) 1

899. SUGIYAMA, T.
Z. Angew. Bäder Klimaheilk.:
8 (1961) 740

900. SULMAN, FG.
BAR-JOSEPH, N.
HIRSCHMANN, M.
Israel Med. J.:
21 (1962) 220

901. SULMAN, FG.
HIRSCHFELD, N.
PFEIFER, J.
Harefuah: 63 (1962) 1

902. SUNDSTROEM, ES.
Physiol. Rev.:
7 (1927) 320

903. SUNDSTROEM, ES.
MICHAELS, A.
Mem. Univ. Calif.:
12 (1942) 1

904. SUOMALAINEN, P.
Skand. Arch. Physiol.:
78 (1938) 272

905. SUZUKI, T.
OTSUKA, K.
MATSUI, H.
OHUKUSI, S.
SAKAI, K.
HARADA, Y.
Endocrinol.:
80 (1967) 1148

906. SUZUKI, TK.
SUGUWARA, T.
WATANABE, M.
Nature:
181 (1958) 715

907. SUZUKI, M.
TONOUE, T.
MATSUZAKI, S.
YAMAMOTO, K.
Canad. J. Physiol. Pharmacol.: 45 (1967) 423

908. SWAN, H.
JENKINS, D.
HELMREICH, ML.
Surgery: 42 (1957) 202

909. SWANSON, JN.
BAUER, W.
ROPES, M.
Lancet: 1 (1952) 129

910. TAKEBE, K.
SETAISHI, C.
HIRAMA, M.
YAKOMOTO, M.
HORIUCHI, Y.
J. Clin. Endocr.: 24 (1964) 437

911. TALBOT, NB.
BUTLER, AM.
MAC LACHLAN, EA.
J. Biol. Chem.: 132 (1940) 595

912. TALBOT, NB.
WOOD, MS.
WORCESTER, J.
CHRISTO, E.
CAMPBELL, AM.
ZYGMUNTOWICZ, AS.
J. Clin. Endocr.: 11 (1951) 1224

913. TAMM, J.
in: Klinische Funktionsdiagnostik, ed. H. BARTELSHEIMER + A. JORES: Stuttgart (1967)

914. TANNER, JM.
HEALY, MJR.
WHITEHOUSE, RH.
ERGSON, AC.
J. Endocr.: 19 (1959) 87

915. TATAI, K.
Bull. Inst. Publ. Health Tokyo: 13 (1964) 205

916. TATAI, K.
Int. J. Biometeor.: 9 (1965) 93

917. TEPPERMAN, JF.
ENGEL, FL.
LONG, CNH.
Endocrinol.: 32 (1943) 373

918. THERIEN, M.
Laval Med.: 14 (1949) 1

919. THIJSSEN, JHH.
DE WAARD, F.
WIERSINGA, A.
Lancet: 1 (1967) 814

920. THORN, GW.
BENJAMIN, FJ.
ROGER, AL.
ELLIS, RM.
GEORGE, FK.
Amer. J. Physiol.:
137 (1942) 606

921. THORN, GW.
JENKINS, D.
LAIDLAW, JW.
Rec. Progr. Hormone Res.:
8 (1953) 171

922. THORN, GW.
JENKINS, D.
LAIDLAW, JW.
zit. nach (296)

923. THORN, GW.
LAIDLAW, JW.
Tr. Amer. Clin. Climat. Ass.:
179 (1953) 199

924. THORN, GW.
ROSS, EJ.
CRABBE, J.
VAN'T HOFF, W.
Brit. Med. J.:
2 (1957) 955

925. TIISALA, R.
Ann. Acad. Sci. Fenn. Ser. V. Med.:
95 (1962) 1

926. TIMIRAS, PS.
KRUM, AA.
PACE, N.
Amer. J. Physiol.:
191 (1957) 598

927. TIMIRAS, PS.
PACE, NG.
HWANG, CA.
Fed. Proc.:
16 (1957) 340

928. TODOROV, N.
SLAVKOV, B.
MANDADJIEV, I.
Nauch. Tr. Vissh. Med. Inst.
Sofiia: 44 (1965) 59

929. TOMICH, PQ.
zit. nach (851)

930. TRAUNER, R.
zit. nach (823)

931. TREMOLIERES, L.
DERACHE, R.
LOWY, R.
Path. Biol.:
21/22 (1958) 1729

932.	TROMP, SW.	Medical Biometeorology: Amsterdam - London - New York (1963)
933.	TROMP, SW.	Int. J. Biometeor.: 7 (1963) 59
934.	TROMP, SW.	T. Norsk Laegeforen: 88 (1968) 1465
935.	TRONCHETTI, F. BIANCALANA, D.	Fol. Endocr.: 4 (1951) 483
936.	TYLER, FH. MIGEON, C. FLORENTIN, AA. SAMUELS, LT.	J. Clin. Endocr.: 14 (1954) 774
937.	TYLER, FH. SCHMIDT, CD. EIK-NES, K. BROWN, H. SAMUELS, LT.	J. Clin. Invest.: 33 (1954) 1517
938.	TYSLOWITZ, R. ASTWOOD, EB.	Amer. J. Physiol.: 136 (1942) 22
939.	UETE, T.	Metabolism: 10 (1961) 1045
940.	ULVEDAL, F. CUTLER, RG. WELCH, BE.	Aerospace Med.: 34 (1963) 923
941.	ULVEDAL, F. ROBERTS, AJ.	Aerospace Med.: 37 (1966) 572
942.	ULVEDAL, F. ROBERTS, AJ.	Aerospace Med.: 39 (1968) 1218
943.	ULVEDAL, F. SMITH, FW. WELCH, BE.	J. Appl. Physiol.: 18 (1963) 1257
944.	UNGEHEUER, H.	Fortschr.Med.: 69 (1951) 285
945.	UNGEHEUER, H.	Med. Meteor. Hefte: 11 (1956) 26

946. UNGEHEUER, H. — Therapiewoche: 7 (1957) 1

947. UNGEHEUER, H.; KÜGLER, H. — Arzneimittelforsch.: 7 (1957) 370

948. UTERS, M.; HOFSCHLAEGER, J.; ANTON, HU.; ZIMMERMANN, W. — Deutsch. Med. Wschr.: 76 (1951) 1408

949. VALENTIN, H.; LEHNERT, G.; MÜCKE, W.; DEUTZMANN, H. — Münch. Med. Wschr.: 107 (1965) 1334

950. VAN CAUWENBERGHE, H.; HENGHEM, C. — Acta Med. Scand.: 11 (1951) 265

951. VANCE, VK.; REDDY, WJ.; NELSON, DH.; THORN, GW. — J. Clin. Invest.: 41 (1962) 20

952. VAN DE WIELE, RL.; MAC DONALD, PC.; BOLTE, E.; LIEBERMANN, S. — J. Clin. Endocr.: 22 (1962) 1207

953. VAN KEMENADE, JA. — Z. Zellforsch.: 91 (1968) 96

954. VAN LIERE, EJ.; FEDOR, EJ. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 88 (1955) 676

955. VAN LIERE, EJ.; STICKNEY, JC. — zit. nach (591)

956. VAN LOON, JH. — Acta Physiol. Pharmakol. Neerl.: 2 (1959) 302

957. VAN OORDT, PGW. — zit nach (847)

958. VENNING, EH.; DYRENFURTH, I. — J. Clin. Endocr.: 16 (1956) 961

959. VENNING, EH.; DYRENFURTH, I.; BECK, JC. — J. Clin. Endocr.: 17 (1957) 1005

960. VENNING, EH.
DYRENFURTH, J.
GIROUD, CJP.
J. Clin. Endocr.:
16 (1956) 1326

961. VENNING, EH.
KAZMIN, VE.
Endocrinol.:
39 (1946) 131

962. VENNING, E.
KAZMIN, VE.
BELL, IC.
Endocrinol.:
38 (1946) 79

963. VERZAR, F.
zit. nach (932)

964. VESTERGAARD, P.
LEVERETT, R.
Acta Endocr.:
25 (1957) 45

965. VIVARIO, R.
VAN BENEDEN, J.
VAN CAUWENBERGHE, H.
HEUSGHEM, C.
Rev. Med. Liège:
7 (1952) 83

966. VOGT, M.
Ciba Found. Coll. Endocr.:
11 (1957) 193

967. VOIGT, KD.
SCHROLDER, W.
BECKMANN, I.
ROSENKILDE, H.
Deutsch. Arch. Klin. Med.:
202 (1955) 1

968. VON DOMARUS, A.
Deutsch. Arch. Klin. Med.:
171 (1931) 333

969. VON MURALT, A.
WEIHE, H.
in: Biometeorology, ed.
SW. TROMP: Oxford - London -
New York - Paris (1962) 33

970. VON POHTHAN, J.
Sportarzt Sportmed.:
11 (1967) 446 + 506

971. VYSCOCIL, J.
Prac. Lek.: 6 (1954) 273

972. WADESON, RW.
MASON, JW.
HAMBURG, DA.
HANDLON, JH.
Arch. Gen. Psychiat.:
9 (1963) 146

973. WALKER, JL.
Aerospace Med.:
38 (1967) 459

974. WALLACE, EZ.
CHRISTY, NP.
JAILER, JW.
J. Clin. Endocr.:
15 (1955) 1073

975. WALLNER, E.
KEREPESI, M.
RADNOT, M.
Acta Chir. Acad. Sci. Hung.:
4 (1963) 181

976. WANG, DY.
BULBROOK, RD.
CLIFFORD, P.
Lancet: 2 (1966) 1342

977. WARD, LE.
CHUNG, WV.
HENCH, PS.
MASON, HL.
SLOCUMB, CH.
POLLEY, HF.
MAYNE, JG.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.:
33 (1958) 611

978. WARREN, BH.
WARE, RW.
SHANNON, IL.
LEVERETT, SD. Jr.
Aerospace Med.:
37 (1966) 796

979. WATANABE, GI.
Arch. Environ. Health:
9 (1964) 192

980. WATANABE, GI.
Int. J. Biometeor.:
9 (1965) 64

981. WATANABE, GI.
AOKI, S.
NAGAI, T.
J. Appl. Physiol.:
9 (1956) 461

982. WATANABE, GI.
IMAI, T.
Jap. J. Med. Progr.:
45 (1958) 61

983. WATANABE, G.
UEMATSU, M.
HORII, K.
J. Clin. Endocr.:
23 (1963) 383

984. WATANABE, GI.
YOSHIDA, S.
J. Appl. Physiol.:
9 (1956) 456

985. WATRIN, JL.
Ann. Soc. Belg. Med. Trop.:
43 (1963) 1045

986. WATRIN, JL.
Rev. Med. Aero.: 5 (1966) 54

987.	WEBER, E.	Grundriß der biologischen Statistik: Stuttgart (1967)
988.	WEGMANN, HM. BRÜNER, H. KLEIN, KE. VOIGT, ED.	Fed. Proc.: 25 (1966) 1405
989.	WEGMANN, HM. KLEIN, KE. BRÜNER, H.	Int. Z. Angew. Physiol.: 23 (1967) 293
990.	WEICKMANN, L. UNGEHEUER, H.	in: Klima - Wetter - Mensch, ed. A. SEYBOLD + H. WOLTERECK: Heidelberg (1952) 11
991.	WEINER, JS.	Int. J. Biometeor.: 2 (1958) IV-A-4
992.	WEISS, P.	zit. nach (738)
993.	WEISSBECKER, L.	Klinik der Nebennierenin-suffizienz: Stuttgart (1954)
994.	WEITZMAN, ED. SCHAUMBURG, H. FISHBEIN, W.	J. Clin. Endocr.: 26 (1966) 121
995.	WERNER, SC.	J. Clin. Invest.: 22 (1943) 395
996.	WEZLER, K.	zit. nach (185)
997.	WIEDEMANN, E.	Arch. Phys. Ther.: 9 (1957) 344
998.	WIEDEMANN, E.	Arch. Phys. Ther.: 11 (1959) 40
999.	WILHOFT, DC.	Gen. Comp. Endocr.: 4 (1964) 42
1000.	WILKINS, RD. CARLSON, LD.	Amer. J. Physiol.: 167 (1951) 857
1001.	WILKINS, L. CARLSON, E.	J. Clin. Endocr.: 12 (1952) 39
1002.	WILLIAMS, ES.	Clin. Sci.: 21 (1961) 37

1003. WOLF, G. — Nutr. Rev.: 20 (1962) 161

1004. WOLF, G. — Biochem. J.: 90 (1964) 35-P

1005. WOLFF, CA.; FRIEDMAN, SB.; HOFER, MA.; MASON, JW. — Psychosom. Med.: 26 (1964) 576

1006. WOODS, JW. — Fed. Proc.: 13 (1954) 167

1007. WOODS, JW. — J. Physiol. (Lond.): 135 (1957) 384

1008. WOODWARD, AE.; CONDRIN, JM. — Physiol. Zool.: 18 (1945) 162

1009. WOOSTER, HE. — J. Clin. Endocr.: 3 (1943) 483

1010. WU, H.; CHU, CY. — Chin. J. Physiol.: 11 (1937) 429

1011. WURTMAN, JR.; ROTH, W.; ALTSCHULE, MD.; WURTMAN, JJ. — Acta Endocr.: 26 (1961) 617

1012. WYMAN, LC.; TUM SUDEN, C. — Amer. J. Physiol.: 89 (1929) 362

1013. YAMAYA, M. — zit. nach (696)

1014. YOSHIMURA, H.; OGATA, K.; ITOH, S. — Essential Problems in Climatic Physiology: Kyoto (1960)

1015. YOSHIMURA, H.; OSHIBA, S. — Fol. Endocr. Jap.: 34 (1958) 220

1016. YOSHIMURA, H.; USAMI, S.; MORISHIMA, M.; KUWATA, T.; OTSUKI, Y.; TOYOKI, M. — Clin. Endocr.: 10 (1962) 260

1017. ZALESKY, M. — Anat. Rec.: 60 (1934) 291

1018. ZENKER, H. — Z. Tuberk.: 111 (1958) 164

1019. ZIMANYI, I.
PETER, V.
KARACSONYI, E.
SARFY, E. — zit. nach (975)

1020. ZIMMERMANN, W. — Hoppe-Seyler Z. Physiol. Chem.: 233 (1935) 257

1021. ZIMMERMANN, W. — Deutsch. Med. Wschr.: 76 (1951) 1363

1022. ZIMMERMANN, W. — Arch. Phys. Ther.: 7 (1955) 405

1023. ZIMMERMANN, W. — Arzneimittelforsch.: 5 (1955) 493

1024. ZIMMERMANN, W. — Chemische Bestimmungsmethoden von Steroidhormonen in Körperflüssigkeiten: Berlin - Göttingen - Heidelberg (1955)

1025. ZIMMERMANN, W. — Zbl. Bakt. I. Orig.: 167 (1956) 140

1026. ZIMMERMANN, W. — Deutsch. Med. Wschr.: 82 (1957) 855

1027. ZIMMERMANN, W. — Med. Mschr.: 13 (1959) 103

1028. ZIMMERMANN, W. — Regensburg. Jahrb. Ärztl. Fortbild.: 8 (1959/60) 1

1029. ZIMMERMANN, W. — Ärztl. Forsch.: 14 (1960) 427

1030. ZIMMERMANN, W.
ANTON, HU.
PONTIUS, D. — Hoppe-Seyler Z. Physiol. Chem.: 289 (1952) 91

1031. ZIMMERMANN, W.
ANTON, HU.
ROMMEL, KH. — Zbl. Bakt. I. Orig.: 158 (1952) 6

1032. ZIMMERMANN, W.
BRÜHL, P.
Z. Hyg.: 149 (1963) 194

1033. ZIMMERMANN, W.
HOFSCHLÄGER, J.
Acta Endocr.:
12 (1953) 225

1034. ZIMMERMANN, W.
PONTIUS, D.
Hoppe-Seyler Z. Physiol. Chem.:
297 (1954) 157

1035. ZIMMERMANN, W.
WENNEMANN, J.
KAISER, E.
Endokrinologie (Lpz.):
43 (1962) 215

1036. ZINK, O.
Klin. Wschr.:
34 (1956) 559

1037. ZINK, O.
Med. Meteor. Hefte:
11 (1956) 75

1038. ZOTOV, S.
zit. nach (889)

1039. ZUBIRAN, S.
GOMEZ-MONT, F.
Vitamins Hormones:
11 (1953) 97

1040. ZUBIRAN, S.
GOMEZ-MONT, F.
Ginek. Obstet. Mex.:
9 (1954) 71

1041. ZUBIRAN, S.
GOMEZ-MONT, F.
LAGUNA, J.
Ann. Intern. Med.:
42 (1955) 1259

TABELLEN

Tabelle 1: Medizin-meteorologische Typisierung des Wetters siehe Seite 38.

Tabelle 2: Ausscheidung der 17-Ketosteroide in mg/Tag

Vp	N	M		s	Z	Q	P-25	P-75
1	265	18.8	+-	6.9	18.2	9.7	13.2	22.9
2	143	8.3	+-	5.5	7.4	3.0	5.8	8.8
3	41	9.5	+-	3.1	9.0	4.7	6.5	11.3
4	79	13.9	+-	5.1	13.1	5.9	10.5	16.4
5	147	10.0	+-	3.5	9.3	4.0	7.7	11.7
6	46	11.8	+-	5.7	11.1	6.0	7.7	13.7
7	91	10.5	+-	4.9	9.6	4.4	7.5	11.9
8	121	13.0	+-	4.6	12.4	6.3	9.2	15.5
9	34	13.4	+-	4.3	13.3	6.3	10.5	16.8
10	198	11.2	+-	4.1	10.8	5.3	8.3	13.6
11	80	10.3	+-	4.4	9.2	4.9	7.1	12.0
12	113	13.8	+-	5.6	13.3	7.7	9.6	17.3
13	120	13.1	+-	5.8	12.1	6.8	8.8	15.6
14	119	10.1	+-	3.3	9.5	4.6	7.5	12.1
15	40	8.8	+-	3.4	8.1	4.0	6.4	10.4
16	42	11.0	+-	3.7	10.4	4.6	8.3	12.9
17	38	12.6	+-	3.9	12.5	4.5	9.9	14.5
18	71	15.2	+-	6.7	14.8	10.3	9.8	20.1
19	170	12.2	+-	5.0	11.5	6.5	8.1	14.6
20	121	9.6	+-	3.3	8.7	4.2	7.3	11.5
21	132	9.6	+-	3.6	9.1	4.2	7.0	11.2
22	84	15.3	+-	3.7	13.3	4.8	10.9	15.7

N = Anzahl
M = Mittelwert
s = Streuung
Z = Median
Q = Interquartildifferenz
P-25 + P-75 = Quartilen

Tabelle 3: Ausscheidung der 17-Ketogenen Steroide in mg/Tag

Vp	N	M	s	Z	Q	P-25	P-75
1	244	25.5	+- 15.3	22.3	15.5	14.9	30.4
2	139	13.6	+- 6.0	12.8	8.0	9.1	17.1
3	41	17.4	+- 9.2	16.1	8.3	11.6	19.9
4	76	19.1	+- 8.0	17.8	12.3	13.0	25.3
5	132	15.6	+- 10.7	12.9	9.1	8.4	17.5
6	38	16.1	+- 12.3	11.9	7.8	9.0	16.8
7	74	12.5	+- 8.5	10.8	7.2	7.4	14.6
8	109	13.6	+- 6.0	12.3	7.0	9.2	16.2
9	33	16.0	+- 8.8	13.3	9.7	10.0	19.7
10	171	14.0	+- 7.1	12.5	7.5	9.3	16.8
11	69	12.9	+- 6.4	11.0	9.7	7.8	17.5
12	90	13.5	+- 7.3	11.4	7.2	8.6	15.8
13	106	14.1	+- 8.6	13.3	9.5	8.3	17.8
14	110	18.1	+- 9.9	15.9	10.0	11.7	21.6
15	28	9.2	+- 4.4	7.4	4.7	6.0	10.7
16	33	13.4	+- 7.0	11.7	6.8	8.9	15.7
17	34	14.7	+- 7.5	11.4	12.4	7.9	20.3
18	61	15.2	+- 8.1	14.1	9.4	9.2	18.6
19	141	13.1	+- 6.6	11.5	7.9	8.1	16.0
20	104	13.9	+- 7.2	12.6	8.2	8.5	16.7
21	99	13.8	+- 7.5	11.7	7.8	9.1	16.9
22	79	16.5	+- 8.4	15.5	7.8	11.2	19.0

Tabelle 4: Korrelation zwischen 17-KS und 17-KGS im Harn

Vp	N	r	p	Vp	N	r	p
1	244	0.20	1%	12	90	0.34	1%
2	139	0.18	5%	13	106	0.34	1%
3	41	0	-	14	110	0.13	-
4	76	-0.07	-	15	28	0.42	5%
5	132	0.10	-	16	33	0.64	1%
6	38	0.41	5%	17	34	-0.18	-
7	74	0.36	1%	18	61	0.09	-
8	109	0.29	1%	19	141	0.25	1%
9	33	0.07	-	20	104	0.33	1%
10	171	0.23	1%	21	99	0.21	5%
11	69	0.11	-	22	79	0.26	5%

r) Korrelationskoeffizient

p) Irrtumswahrscheinlichkeit

Tabelle 5: Einfluß von Körpermaßen auf die Steroidausscheidung

	Körper-gewicht	Körper-größe	Körper-oberfläche
17-KS	r = 0.67 p $\leq$ 1%	r = 0.53 p $\leq$ 5%	r = 0.75 p $\leq$ 1%
17-KGS	r = 0.62 p $\leq$ 1%	r = 0.49 p $\leq$ 5%	r = 0.70 p $\leq$ 1%

N = 19 männliche Personen

Durchschnittsalter = 25,2 Jahre (19 - 31 J.)

Tabelle 6: Verhalten von Steroidausscheidung und Harnvolumen im Mediantest

17-KS

Harnvol. (ccm)	KS>Z	KS<Z	W1	$E = \frac{W1 \cdot W2}{N}$		$\frac{(W-E)^2}{E}$	
bis 1000	11	29	40	20.1	19.9	4.1	4.2
bis 1400	16	28	44	22.2	21.8	1.7	1.7
bis 1800	22	9	31	15.6	15.4	2.6	2.7
bis 2200	15	4	19	9.6	9.4	3.0	3.1
über 2200	8	1	9	4.5	4.5	2.7	2.7
W2	72	71	143				

$Chi^2 = \sum \frac{(W-E)^2}{E} = 28.5$

FG = 4

p $\leq$ 0.1%

17-KGS

Harnvol. (ccm)	KG>Z	KG<Z	W1	$E = \frac{W1 \cdot W2}{N}$		$\frac{(W-E)^2}{E}$	
bis 1000	12	27	39	19.4	19.6	2.8	2.8
bis 1400	19	24	43	21.3	21.7	0.2	0.2
bis 1800	21	9	30	14.9	15.1	2.5	2.5
bis 2200	12	7	19	9.4	9.6	0.7	0.7
über 2200	5	3	8	4.0	4.0	0.3	0.3
W2	69	70	139				

Chi^2 = 13,0

FG = 4

p $\leq$ 0.1%

Z = Medianwert
W = Beobachtungswert
W1 = Zeilensumme
W2 = Spaltensumme
E = Erwartungswert
N = Anzahl aller Werte
FG = Freiheitsgrad
Chi^2 = Wert des Mediantests

Tabelle 7: 17-KS* im Urin nach Monaten

		Vp 1			Vp 10	
Mon	N	M	s	N	M	s
Jul	23	0.28	+- 0.71	13	0.38	+- 0.69
Aug	22	0.0	1.09	12	- 0.48	0.78
Sep	27	- 0.75	0.51	28	- 0.67	1.02
Oct	28	- 0.59	0.54	21	- 0.19	0.78
Nov	26	- 0.19	0.85	29	- 0.02	0.86
Dez	24	1.00	1.07	16	1.00	1.19
Jan	23	0.56	1.12	18	0.24	0.87
Feb	26	0.25	1.14	25	0.38	0.98
Mrz	27	- 0.58	0.70	22	- 0.19	0.98
Apr	20	0.0	0.85	9	- 0.18	0.85

Dez >	Feb	t = 2.4	p ≤ 2.0%	Dez >	Jan	t = 2.1	p ≤ 5.0%
"	Mrz	6.3	0.1	"	Mrz	3.4	0.5
"	Apr	3.4	0.5	"	Apr	2.6	2.0
"	Jul	2.7	1.0	"	Aug	3.7	0.1
"	Aug	3.1	0.5	"	Sep	4.9	0.1
"	Sep	7.6	0.1	"	Oct	3.7	0.1
"	Oct	6.9	0.1	"	Nov	3.3	0.5
"	Nov	4.4	0.1	Feb	Mrz	2.0	5.0
Jan	Mrz	4.4	0.1	"	Aug	2.7	2.0
"	Sep	5.5	0.1	"	Sep	3.8	0.1
"	Oct	4.8	0.1	"	Oct	2.2	5.0
"	Nov	2.6	2.0	Jul	Aug	2.9	1.0
Jul	Mrz	4.3	0.1	"	Sep	3.4	0.5
"	Sep	6.0	0.1	"	Oct	2.2	5.0
"	Oct	5.0	0.1	Jan	Aug	2.3	5.0
"	Nov	2.1	5.0	"	Sep	3.1	0.5
Feb	Mrz	3.2	0.5	Nov	Sep	2.6	2.0
"	Sep	4.2	0.1				
"	Oct	3.5	0.1				
Aug	Mrz	2.3	2.5				
"	Sep	3.2	0.5				
"	Oct	2.5	2.0				
Apr	Sep	3.8	0.1				
"	Oct	2.9	1.0				
"	Mrz	2.6	2.0				
Nov	Sep	3.0	0.5				
"	Oct	2.1	5.0				
	F	= 10.11	p ≤ 0.1%		F	= 5.19	p ≤ 0.1%
	Chi^2	= 55.1	p ≤ 0.1%		Chi^2	=24.0	p ≤ 1.0%

*) alle Werte in standardisierter Normalverteilung
N) Anzahl
M) Mittelwert
s) Streuung
t) Wert des t-Test
F) Wert der Varianzanalyse
Chi^2) Wert des Mediantests
p) Irrtumswahrscheinlichkeit

Tabelle 8: 17-KGS* im Urin nach Monaten

		Vp 1			Vp 10	
Mon	N	M	s	N	M	s
Jul	23	- 0.40	+- 0.35	13	0.32	+- 0.44
Aug	19	- 0.13	0.60	10	- 0.07	1.05
Sep	19	- 0.77	0.37	20	- 0.79	0.25
Oct	22	- 0.56	0.50	15	- 0.72	0.46
Nov	22	- 0.16	0.83	19	- 0.32	0.82
Dez	23	0.59	1.17	14	0.26	0.55
Jan	23	0.94	1.51	18	1.16	1.76
Feb	26	0.23	1.20	25	0.06	0.90
Mrz	27	0.20	1.06	22	0.03	0.70
Apr	20	0.05	0.63	9	0.23	0.80

Jan >	Mrz	t = 2.1	p ≤ 5.0%	Jan >	Feb	t = 2.7	p ≤ 1.0%
"	Apr	2.5	2.0	"	Mrz	2.8	1.0
"	Jul	4.2	0.1	"	Aug	2.1	5.0
"	Aug	2.9	1.0	"	Sep	4.9	0.1
"	Sep	4.8	0.1	"	Oct	4.0	0.1
"	Oct	4.4	0.1	"	Nov	3.3	0.5
"	Nov	3.0	0.5	Jul	Sep	9.3	0.1
Dez	Jul	3.9	0.1	"	Oct	8.1	0.1
"	Aug	2.4	2.5	"	Nov	2.6	2.0
"	Sep	4.8	0.1	Dez	Sep	7.3	0.1
"	Oct	4.2	0.1	"	Oct	5.3	0.1
"	Nov	2.5	2.0	"	Nov	2.3	5.0
Feb	Jul	2.4	2.0	Apr	Sep	5.2	0.1
"	Sep	3.4	0.5	"	Oct	3.7	0.1
"	Oct	2.8	1.0	Feb	Sep	4.1	0.1
Mrz	Jul	2.6	2.0	"	Oct	3.1	0.5
"	Sep	3.8	0.1	Mrz	Sep	4.9	0.1
Mrz	Oct	2.1	5.0	"	Oct	3.6	0.1
Apr	Jul	3.0	0.5	Aug	Sep	2.9	1.0
"	Sep	4.9	0.1	"	Oct	2.1	5.0
"	Oct	3.5	0.5	Nov	Sep	2.5	2.0
Aug	Sep	3.9	0.1				
"	Oct	2.5	2.0				
Nov	Sep	2.9	1.0				
Jul	Sep	3.3	0.5				
	F	= 6.88	p ≤ 0.1%		F	= 7.05	p ≤ 0.1%
	Chi^2	=60.9	p ≤ 0.1%		Chi^2	=62.5	p ≤ 0.1%

*) alle Werte in standardisierter Normalverteilung

Tabelle 9: 17-KS im Urin im Verhältnis zur 17-KGS-Ausscheidung* im Juli und Dezember

Vp		N	M	s	t(p)	F(p)	Chi^2(p)
				Juli			
1	KS	23	0.28	+- 0.71	3.6	13.32	11.6
	KGS	19	- 0.37	0.34	0.1%	0.1%	0.1%
4	KS	10	0.72	0.85	2.1	4.00	3.9
	KGS	8	- 0.05	0.78	5.0%	-	5.0%
5	KS	15	0.29	0.67	2.1	3.97	5.4
	KGS	11	- 0.17	0.41	5.0%	-	2.5%
18	KS	25	0.35	0.86	1.8	3.18	7.1
	KGS	21	- 0.05	0.57	-	-	1.0%
19	KS	31	0.51	0.84	1.6	2.60	4.4
	KGS	27	0.17	0.73	-	-	5.0%
				Dezember			
5	KS	8	1.29	+- 1.38	2.3	5.25	8.0
	KGS	7	- 0.10	0.88	5.0%	5.0%	1.0%
8	KS	10	1.25	1.13	2.2	4.75	3.9
	KGS	10	0.27	0.82	5.0%	5.0%	5.0%
10	KS	16	1.00	1.19	2.0	4.23	2.8
	KGS	15	0.32	0.57	5.0%	5.0%	-
13	KS	10	1.64	1.16	3.3	10.81	7.2
	KGS	10	0.19	0.77	0.5%	0.1%	2.5%
22	KS	9	0.99	1.07	2.4	5.68	3.6
	KGS	9	0.06	0.50	5.0%	5.0%	-

*) sämtliche Werte in standardisierter Normalverteilung

Tabelle 10: Korrelation zwischen 17-KS im Urin und den Tagesmittelwerten verschiedener Wettergrößen*

		Feuchte	Temperatur	Dampfdruck	Luftdruck	Sonne
Vp	N	r p	r p	r p	r p	r p
1	265	0.11/-	-0.14/5%	-0.14/5%	-0.05/-	-0.05/-
2	143	0.10/-	-0.17/5%	-0.13/-	-0.13/-	-0.02/-
3	41	-0.22/-	-0.15/-	-0.26/-	-0.02/-	0.35/5%
4	79	-0.07/-	0.22/5%	0.23/5%	0.04/-	0.15/-
5	147	0.17/5%	-0.16/5%	-0.11/-	-0.12/-	-0.10/-
6	46	0.27/-	-0.32/5%	-0.30/5%	-0.04/-	-0.17/-
7	91	0.09/-	-0.22/5%	-0.15/-	0.24/5%	0.01/-
9	34	-0.37/5%	0.13/-	0.02/-	0.37/5%	0.39/5%
10	198	0.11/-	-0.14/5%	-0.16/5%	-0.07/-	-0.04/-
14	119	0.01/-	-0.08/-	-0.10/-	-0.21/5%	-0.12/-
18	71	0.24/5%	-0.17/-	-0.14/-	-0.30/5%	-0.22/-
19	170	0.14/-	-0.16/5%	-0.15/5%	0.16/5%	0.14/-
21	132	0.18/5%	-0.23/5%	-0.24/1%	0.04/-	-0.12/-

*) sämtliche meteorologische Daten sind bezogen auf die Wetterwarte Saarbrücken - Ensheim (334 m NN).

Tabelle 11: Korrelation zwischen 17-KGS im Urin und den Tagesmittelwerten von verschiedenen Wetterdaten

		Feuchte		Temperatur		Dampfdruck		Luftdruck		Sonne	
Vp	N	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
1	244	0.10	/-	-0.25	/1%	-0.27	/1%	0.05	/-	-0.16	/5%
2	139	0.17	/5%	-0.39	/1%	-0.40	/1%	0.17	/5%	0.20	/5%
4	76	0.16	/-	-0.11	/-	-0.03	/-	-0.23	/5%	-0.24	/5%
5	132	0.25	/1%	-0.32	/1%	-0.27	/1%	-0.02	/-	-0.15	/-
7	74	0.10	/-	-0.48	/1%	-0.47	/1%	0.36	/1%	-0.03	/-
8	109	-0.19	/5%	-0.05	/-	-0.10	/-	0.04	/-	0.19	/5%
10	171	0.03	/-	-0.17	/5%	-0.17	/5%	0.01	/-	-0.09	/-
12	90	-0.17	/-	0.24	/5%	0.23	/5%	0.16	/-	0.14	/-
13	106	-0.19	/5%	-0.03	/-	-0.06	/-	0.14	/-	0.19	/5%
14	110	0.08	/-	-0.28	/1%	-0.27	/1%	-0.24	/5%	-0.19	/5%
15	28	0.01	/-	-0.21	/-	-0.22	/-	-0.04	/-	-0.38	/5%
16	34	0.07	/-	-0.17	/-	-0.15	/-	0.00	/-	-0.35	/5%
17	34	0.07	/-	-0.36	/5%	-0.35	/5%	0,29	/-	0.06	/-
18	61	0.09	/-	0.09	/-	0.11	/-	-0.36	/1%	-0.19	/-
19	141	-0.05	/-	-0.19	/5%	-0.22	/5%	0.09	/-	0.10	/-
20	104	0.13	/-	-0.12	/-	-0.08	/-	-0.09	/-	-0.20	/5%
21	99	-0.02	/-	-0.26	/5%	-0.26	/5%	0.02	/-	-0.01	/-
22	79	-0.02	/-	0.17	/-	0.23	/5%	0.04	/-	0.04	/-

Tabelle 12: Korrelation zwischen 17-KS im Urin und der interdiurnen Änderung von Wettergrößen*

Vp	N	Feuchte r	Feuchte p	Temperatur r	Temperatur p	Dampfdruck r	Dampfdruck p	Luftdruck r	Luftdruck p	Sonne r	Sonne p
2	143	0	/-	-0.20	/5%	-0.17	/5%	0.08	/-	0.03	/-
3	41	-0.32	/5%	0.16	/-	-0.07	/-	-0.07	/-	0.32	/5%
6	46	0.17	/-	-0.03	/-	-0.11	/-	-0.42	/1%	-0.13	/-
15	40	-0.11	/-	-0.21	/-	-0.34	/5%	-0.05	/-	-0.20	/-
16	42	-0.04	/-	-0.26	/-	-0.31	/5%	-0.11	/-	-0.22	/-
21	132	-0.15	/-	-0.17	/5%	-0.26	/1%	0.03	/-	0.13	/-
22	84	-0.07	/-	-0.06	/-	-0.07	/-	0.22	/5%	0.07	/-

*) zur Erklärung siehe Seite 37

Tabelle 13: Korrelation zwischen Quotient 17-KGS : 17-KS* und verschiedenen Wetterwerten

Vp	N	Feuchte r	Feuchte p	Temperatur r	Temperatur p	Dampfdruck r	Dampfdruck p	Luftdruck r	Luftdruck p	Sonne r	Sonne p
1	244	0.05	/-	-0.18	/1%	-0.24	/1%	-0.01	/-	-0.16	/5%
2	139	0.05	/-	-0.32	/1%	-0.40	/1%	0.06	/-	-0.17	/5%
4	76	0.13	/-	-0.18	/-	-0.15	/-	-0.17	/-	-0.23	/5%
5	132	0.18	/5%	-0.28	/1%	-0.24	/1%	0.05	/-	-0.18	/5%
7	74	-0.12	/-	-0.29	/5%	-0.31	/1%	0.12	/-	-0.09	/-
11	69	-0.25	/5%	0.19	/-	0.12	/-	0.06	/-	0.17	/-
14	110	0.02	/-	-0.13	/-	-0.13	/-	-0.23	/5%	-0.23	/5%
18	61	0.16	/-	-0.09	/-	-0.05	/-	-0.36	/1%	-0.26	/5%
19	141	0.08	/-	-0.17	/5%	-0.17	/5%	-0.09	/-	-0.07	/-
21	99	0.03	/-	-0.26	/5%	-0.27	/5%	0.02	/-	-0.03	/-

*) zur Erklärung siehe Seite 60

Tabelle 14: Korrelation zwischen den Tagesmittelwerten der Steroidausscheidung von allen Versuchsteilnehmern und Wettereinzelfaktoren

Wetter	17-KS		17-KGS	
	r	p	r	p
rel. Feuchtigkeit	0.11	5.0%	0.12	5.0%
Temperatur	-0.19	1.0%	-0.23	1.0%
Wasserdampfdruck	-0.15	1.0%	-0.22	1.0%
Luftdruck	-0.05	-	-0.06	-
Sonnenscheindauer	-0.06	-	-0.09	-

N = 330 Tage

Tabelle 15: 17-KGS im Urin bei verschiedenen Luftdruckwerten*

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	49	0.19	+-0.82	-0.4	2.3	2.4	4.18	11.9
	t	44	0.27	1.41	-	2.5%	2.0%	2.5%	1.0%
	m	151	-0.14	0.89					
5	h	29	0.41	1.38	1.7	2.2	-0.6	3.09	6.0
	t	23	-0.18	0.98	-	5.0%	-	5.0%	5.0%
	m	80	-0.08	0.80					
7	h	15	0.87	1.72	3.1	3.2	-1.5	9.03	10.5
	t	20	-0.37	0.39	0.5%	0.5%	-	0.1%	1.0%
	m	39	-0.15	0.60					
10	h	40	0.20	0.77	0.3	2.1	1.2	1.80	5.0
	t	35	0.12	1.54	-	5.0%	-	-	-
	m	96	-0.13	0.81					
14	h	24	0.03	0.73	-1.2	1.2	2.5	3.46	3.2
	t	37	0.40	1.45	-	-	2.0%	5.0%	-
	m	59	-0.20	0.78					
18	h	11	-0.47	0.87	-3.2	-1.5	4.0	10.17	6.9
	t	7	1.35	1.57	0.5%	-	0.1%	0.1%	5.0%
	m	43	-0.10	0.73					

*) zur Erklärung siehe Seite 40
h) Tagesmittelwert des Luftdrucks ≥ 738.1 mm Hg
t) Tagesmittelwert des Luftdrucks ≤ 726.9 mm Hg
m) Tagesmittelwert des Luftdrucks = 727.0 - 738.0 mm Hg (bezogen auf Saarbrücken - Ensheim = 334 m NN).

Tabelle 16: 17-KS im Harn bei verschiedenen Luftdruckwerten

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	33	0.21	+-0.95	-0.5	1.8	2.8	4.75	6.8
	t	47	0.33	1.13	-	-	0.5%	1.0%	5.0%
	m	185	-0.12	0.95					
2	h	22	-0.12	0.38	-1.5	-0.4	2.5	3.77	2.6
	t	15	0.66	2.39	-	-	2.0%	2.5%	-
	m	106	-0.07	0.70					
5	h	25	-0.14	0.67	-2.5	-0.2	3.1	5.73	6.1
	t	23	0.63	1.37	2.0%	-	0.5%	0.5%	5.0%
	m	99	-0.11	0.92					
9	h	7	0.44	0.70	2.1	1.1	-0.8	1.96	2.2
	t	4	-0.52	0.91	5.0%	-	-	-	-
	m	23	-0.05	1.07					
10	h	33	0.37	0.96	1.3	2.5	0.7	3.06	4.7
	t	34	0.04	1.13	-	2.0%	-	5.0%	-
	m	131	-0.10	0.96					
11	h	12	0.09	0.80	-1.2	1.0	2.8	5.08	2.8
	t	12	0.70	1.66	-	-	1.0%	5.0%	-
	m	56	-0.17	0.79					
13	h	17	0.30	1.07	-0.5	1.6	2.0	2.58	6.3
	t	10	0.53	1.20	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	93	-0.11	0.95					
14	h	12	0.18	0.81	-0.3	1.0	2.0	2.27	6.2
	t	30	0.28	0.92	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	77	-0.14	1.04					
19	h	21	0.49	0.82	0.8	2.7	1.1	3.46	9.2
	t	17	0.19	1.42	-	1.0%	-	5.0%	1.0%
	m	132	-0.09	0.94					
20	h	15	0.48	0.93	-0.1	2.7	3.1	7.12	12.1
	t	22	0.50	1.12	-	1.0%	0.5%	0.5%	1.0%
	m	84	-0.22	0.91					
22	h	17	0.59	1.05	1.6	2.8	-0.2	4.00	5.3
	t	5	-0.25	1.10	-	1.0%	-	2.5%	-
	m	62	-0.14	0.93					

Zeichenerklärung siehe Tabelle 15

M u. s) Sämtliche Werte in standardisierter Normalverteilung.

Tabelle 17: 17-KS im Urin bei interdiurnen Luftdruckänderungen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	41	0.11	+-1.10	-1.6	1.6	4.0	7.92	6.3
	t	40	0.53	1.18	-	-	0.1%	0.1%	5.0%
	m	184	-0.14	0.90					
6	h	4	-0.07	0.71	-1.9	0.3	5.0	12.58	1.4
	t	3	2.27	2.35	-	-	0.1%	0.1%	-
	m	39	-0.17	0.65					
11	h	13	-0.07	0.76	-1.3	0.3	2.0	2.64	0.3
	t	12	0.48	1.04	-	-	5.0%	-	-
	m	55	-0.09	0.95					
13	h	12	-0.09	0.84	-1.7	-0.1	2.0	2.19	5.3
	t	12	0.57	1.04	-	-	5.0%	-	-
	m	96	-0.07	1.00					
20	h	19	0.15	0.81	-0.7	1.0	2.0	1.80	9.3
	t	15	0.39	0.88	-	-	5.0%	-	1.0%
	m	87	-0.10	0.99					

h) Luftdruckanstieg $\geq$ 5.6 mm Hg
t) Luftdruckabfall $\geq$ 5.6 mm Hg
m) interdiurne Luftdruckänderung $\leq$ +- 5.6 mm Hg

Tabelle 18: 17-KGS-Ausscheidung bei interdiurnen Luftdruckänderunge

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	39	-0.14	+-1.01	-2.3	-0.4	3.0	4.81	9.1
	t	38	0.45	1.28	2.5%	-	0.5%	1.0%	2.5%
	m	167	-0.07	0.90					
7	h	15	0.50	0.93	1.9	2.1	0.1	3.45	8.3
	t	10	-0.09	0.37	-	5.0%	-	5.0%	2.5%
	m	49	-0.14	1.07					
13	h	11	-0.15	0.67	-1.0	-0.4	2.0	2.20	6.2
	t	11	0.59	2.25	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	84	-0.06	0.74					
21	h	12	0.72	1.81	0.8	2.8	1.2	4.25	6.0
	t	9	0.19	0.91	-	1.0%	-	2.5%	5.0%
	m	78	-0.13	0.89					

Zeichenerklärung siehe Tabelle 17

Tabelle 19: 17-KS-Ausscheidung bei verschiedenen Lufttemperaturen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	52	-0.08	+-0.73	-2.5	0	2.9	4.93	6.2
	t	48	0.41	1.18	2.0%	-	1.0%	1.0%	5.0%
	m	165	-0.09	0.99					
4	h	10	0.55	0.84	2.5	1.5	-0.6	1.93	6.1
	t	25	-0.16	0.72	2.0%	-	-	-	5.0%
	m	44	-0.02	1.11					
7	h	7	0.81	2.52	0.4	2.5	2.8	4.82	3.5
	t	12	0.47	0.89	-	2.0%	1.0%	1.0%	-
	m	72	-0.16	0.70					
8	h	30	0.30	0.85	-0.7	2.3	2.1	4.11	10.5
	t	10	0.52	1.05	-	5.0%	5.0%	2.5%	1.0%
	m	81	-0.18	1.01					
10	h	32	-0.01	0.93	-2.0	0.7	3.3	5.57	8.5
	t	44	0.42	1.03	5.0%	-	0.2%	0.5%	2.5%
	m	122	-0.15	0.97					
11	h	19	-0.32	0.66	-2.8	-1.2	2.1	3.97	6.1
	t	12	0.67	1.34	1.0%	-	5.0%	2.5%	5.0%
	m	49	-0.04	0.96					
12	h	44	0.35	1.04	-0.5	3.3	1.7	6.08	17.7
	t	3	0.67	0.91	-	0.2%	-	0.5%	0.1%
	m	66	-0.26	0.90					
13	h	38	0.03	1.02	-1.7	0.7	2.3	2.58	8.0
	t	13	0.56	0.83	-	-	5.0%	-	2.5%
	m	69	-0.12	0.99					
19	h	58	0.19	1.01	-1.8	2.6	3.6	7.82	9.3
	t	13	0.80	1.47	-	1.0%	0.1%	0.1%	1.0%
	m	99	-0.20	0.86					
20	h	17	-0.54	0.64	-3.1	-2.3	1.1	3.64	8.2
	t	14	0.36	0.98	1.0%	5.0%	-	5.0%	2.5%
	m	90	0.05	1.03					
21	h	40	-0.24	0.65	-2.7	-1.5	1.7	3.35	4.2
	t	11	0.62	1.61	1.0%	-	-	5.0%	-
	m	81	0.03	1.01					

h) Tagesmittelwert der Lufttemperatur $\geq$ 16.4° C
t) Tagesmittelwert der Lufttemperatur $\leq$ 1.6° C
m) Tagesmittelwert der Lufttemperatur = 1.7° - 16.3° C

Tabelle 20: 17-KGS-Elimination bei verschiedenen Außentemperaturen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	47	-0.34	+-0.49	-2.8	-2.5	0.9	3.98	7.0
	t	48	0.20	1.24	1.0%	2.0%	-	2.5%	5.0%
	m	147	0.05	1.02					
2	h	33	-0.39	0.72	-4.3	-2.1	2.8	8.30	8.2
	t	18	0.74	1.17	0.1%	5.0%	1.0%	0.1%	2.5%
	m	87	0.01	0.98					
5	h	33	-0.20	0.47	-3.5	-0.4	3.6	9.27	6.8
	t	23	0.77	1.31	0.1%	-	0.1%	0.1%	5.0%
	m	74	-0.14	0.86					
7	h	4	-0.40	0.21	-1.5	-0.8	4.3	9.84	15.6
	t	11	1.11	1.93	-	-	0.1%	0.1%	0.1%
	m	58	-0.17	0.58					
12	h	41	0.29	1.29		2.5		3.15	7.7
	t	1	-0.45			2.0%		5.0%	2.5%
	m	47	-0.23	0.60					
13	h	35	0.19	0.75	-1.0	2.8	2.5	4.64	8.2
	t	12	0.60	2.12	-	1.0%	2.0%	2.5%	2.5%
	m	58	-0.24	0.70					
14	h	6	-0.35	0.44	-2.2	-0.6	1.8	2.02	16.1
	t	28	0.32	0.71	5.0%	-	-	-	0.1%
	m	75	-0.08	1.10					
15	h	8	-0.53	0.53		2.0		1.67	4.8
	t	-				5.0%		-	-
	m	20	0.21	0.98					
16	h	12	-0.42	0.52		2.0		1.84	2.5
	t	-				5.0%		-	-
	m	21	0.24	1.14					
17	h	27	-0.19	0.91		2.4		3.12	2.6
	t	-				2.5%		5.0%	-
	m	7	0.75	1.04					
19	h	51	-0.01	0.74	-2.6	0.6	2.6	4.14	6.1
	t	11	0.81	1.67	2.0%	-	2.0%	2.5%	5.0%
	m	78	-0.10	0.99					
21	h	35	-0.03	0.76	-2.0	0.5	2.4	3.61	9.0
	t	10	0.78	1.92	5.0%	-	2.0%	5.0%	2.5%
	m	54	-0.12	0.85					
22	h	36	0.19	0.93	2.0	0.8	1.2	2.44	5.2
	t	11	-0.45	0.58	5.0%	-	-	-	-
	m	31	-0.03	1.06					

Zeichenerklärung siehe Tabelle 19

Tabelle 21: Steroidausscheidung bei interdiurnen Temperaturänderungen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
				17-KS					
1	h	45	0.39	+-1.03	1.1	2.8	1.6	3.57	6.5
	t	43	0.16	1.13	-	1.0%	-	5.0%	5.0%
	m	201	-0.09	0.95					
2	h	18	-0.09	0.76	-1.4	0.1	3.1	5.09	2.1
	t	20	0.64	2.10	-	-	0.5%	1.0%	-
	m	105	-0.11	0.61					
3	h	4	0.70	1.12	2.7	1.3	2.0	3.25	6.1
	t	3	-1.09	0.13	5.0%	-	5.0%	5.0%	5.0%
	m	34	0.01	0.97					
21	h	12	0.22	1.22	-0.3	1.0	2.0	1.75	4.0
	t	17	0.35	0.71	-	-	5.0%	-	-
	m	103	-0.08	0.98					
				17-KGS					
1	h	43	0.01	0.98	2.1	-0.5	-2.5	3.17	6.6
	t	41	-0.35	0.49	5.0%	-	2.0%	5.0%	5.0%
	m	158	0.09	1.09					
10	h	29	0.30	1.27	1.0	2.0	0.6	1.62	8.8
	t	29	0.04	0.67	-	5.0	-	-	2.5%
	m	112	-0.09	0.96					
17	h	9	0.48	1.09	2.0	1.1	-0.7	1.62	3.1
	t	16	-0.27	0.94	5.0%	-	-	-	-
	m	9	0.0	0.81					
18	h	7	0.51	0.99	2.0	1.2	-0.5	0.98	2.6
	t	13	-0.18	0.62	5.0%	-	-	-	-
	m	41	-0.03	1.09					
22	h	13	0.18	1.38	-0.4	1.6	2.7	3.17	3.4
	t	24	0.36	1.23	-	-	1.0%	-	-
	m	41	-0.25	0.57					

h) interdiurner Temperaturanstieg $\geq 7.5^{\circ}$ C
t) interdiurner Temperaturabfall $\geq 7.5^{\circ}$ C
m) Temperaturschwankungen $< \pm 7.5^{\circ}$ C

Tabelle 22: 17-KS im Urin bei verschiedenen Dampfdruckwerten

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	51	-0.02	+-0.86	-1.5	0.4	2.2	2.46	6.5
	t	47	0.29	1.13	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	167	-0.08	0.99					
7	h	13	0.19	1.93	-0.3	-0.9	2.0	1.19	2.0
	t	7	0.48	0.90	-	-	5.0%		-
	m	71	-0.09	0.72					
8	h	33	0.14	0.93	-2.3	1.4	3.7	5.50	12.2
	t	8	0.98	0.88	5.0%	-	0.1%	1.0%	1.0%
	m	80	-0.16	0.99					
10	h	35	-0.15	0.92	-2.1	-0.4	2.4	3.50	3.1
	t	40	0.37	1.18	5.0%	-	2.0%	5.0%	-
	m	123	-0.08	0.94					
11	h	21	-0.28	0.61	-5.1	-0.9	4.7	14.49	8.7
	t	7	1.66	1.45	0.1%	-	0.1%	0.1%	2.5%
	m	52	-0.11	0.86					
12	h	49	0.22	1.08	-0.3	2.1	0.8	2.34	6.1
	t	1	0.53		-	5.0%	-	-	5.0%
	m	63	-0.18	0.91					
13	h	40	-0.16	0.99	-3.1	-0.7	3.0	5.12	7.0
	t	8	1.03	1.05	1.0%	-	1.0%	1.0%	5.0%
	m	72	-0.03	0.95					
14	h	14	-0.25	1.13	-1.6	-0.7	2.0	3.15	4.0
	t	27	0.36	1.14	-	-	5.0%	5.0%	-
	m	78	-0.08	0.86					
18	h	20	0.22	0.91	2.0	0.6	-1.6	1.87	6.0
	t	16	-0.42	1.07	5.0%	-	-	-	5.0%
	m	35	0.06	0.94					
19	h	61	0.02	1.00	-3.7	0.9	4.6	10.04	6.5
	t	8	1.45	1.29	0.1%	-	0.1%	0.1%	5.0%
	m	101	-0.12	0.89					
20	h	23	-0.52	0.58	-3.1	-2.7	0.3	4.11	7.2
	t	7	0.25	0.58	1.0%	1.0%	-	2.5%	5.0%
	m	91	0.11	1.07					
21	h	45	-0.13	0.65	-2.9	0.7	2.0	3.22	3.8
	t	7	0.89	1.75	1.0%	-	5.0%	5.0%	-
	m	80	-0.01	1.05					

h) Tagesmittelwert des Dampfdrucks $\geq$ 10.5 mm Hg
t) Tagesmittelwert des Dampfdrucks $\leq$ 3.1 mm Hg
m) Tagesmittelwert des Dampfdrucks = 3.2 - 10.4 mm Hg

Tabelle 23: 17-KGS-Ausscheidung bei verschiedenen Tagesmittelwerten des Dampfdrucks

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	44	-0.35	+-0.48	-2.9	-2.4	0.8	3.61	6.0
	t	47	0.18	1.11	0.5%	2.0%	-	5.0%	5.0%
	m	153	0.04	1.06					
2	h	28	-0.67	0.74	-4.3	-4.0	1.3	9.95	13.1
	t	15	0.48	0.99	0.1%	0.1%	-	0.1%	1.0%
	m	96	0.12	0.98					
5	h	31	-0.18	0.48	-3.6	-0.4	3.6	8.70	9.2
	t	19	0.85	1.49	0.1%	-	0.1%	0.1%	1.0%
	m	82	-0.11	0.92					
7	h	9	-0.39	0.28	-3.7	-1.1	2.3	3.82	7.8
	t	5	1.06	1.16	0.5%	-	2.5%	5.0%	2.5%
	m	60	-0.03	1.01					
14	h	10	-0.43	0.53	-2.2	-1.2	0.5	1.16	4.1
	t	27	0.13	0.75	5.0%	-	-	-	-
	m	73	0.01	1.12					
17	h	20	-0.28	0.96		-2.0		2.24	2.9
	t	-				5.0%		-	-
	m	14	0.40	0.97					
18	h	19	0.02	0.62	2.5	-0.6	-1.9	2.24	6.4
	t	23	-0.49	0.49	2.0%	-	-		5.0%
	m	29	0.21	1.28					
19	h	54	-0.17	0.77	-3.1	-1.5	2.2	4.51	1.9
	t	6	1.07	1.98	0.5%	-	5.0%	2.5%	-
	m	81	0.04	1.00					
21	h	39	-0.12	0.69	-3.1	-0.5	2.8	5.61	6.6
	t	5	1.39	2.62	0.5%	-	0.5%	0.5%	5.0%
	m	55	-0.04	0.89					

h) bis m) siehe Tabelle 22

Tabelle 24: 17-KS im Urin bei interdiurnen Dampfdruckänderungen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
15	h	3	-0.49	+-0.28	-2.6	-0.6	2.7	4.28	8.1
	t	5	1.09	0.99	5.0%	-	2.0%	2.5%	2.5%
	m	32	-0.19	0.94					
16	h	5	-0.47	0.52	-2.4	-0.9	1.0	1.22	3.2
	t	6	0.47	0.71	5.0%	-	-	-	-
	m	32	-0.01	1.08					
21	h	18	-0.07	0.95	-2.1	0.2	2.7	3.76	8.9
	t	22	0.52	0.83	5.0%	-	1.0%	5.0%	2.5%
	m	92	-0.11	1.02					

Vp waren nur im Spätsommer und Herbst am Versuch beteiligt.

h) interdiurner Dampfdruckanstieg $\geq$ 3.1 mm Hg
t) interdiurner Dampfdruckabfall $\geq$ 3.1 mm Hg
m) interdiurne Schwankungen des Wasserdampfdruck $<$ +- 3.1 mm Hg

Tabelle 25: Corticoidausscheidung bei interdiurnen Dampfdruck-änderungen

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
2	h	16	0.55	+-1.39	2.9	1.9	-2.2	5.04	6.1
	t	24	-0.45	0.79	1.0%	-	5.0%	1.0%	5.0%
	m	99	0.02	0.93					
7	h	14	0.49	0.94	2.4	1.8	-0.6	2.30	6.5
	t	10	-0.28	0.43	2.5%	-	-	-	5.0%
	m	50	-0.08	1.06					
19	h	12	0.49	1.36	2.6	1.4	-2.0	3.33	3.8
	t	31	-0.33	0.69	2.0%	-	5.0%	5.0%	-
	m	98	0.04	1.01					
21	h	12	0.62	1.68	2.2	2.0	-1.6	3.51	6.1
	t	23	-0.30	0.59	5.0%	5.0%	-	5.0%	5.0%
	m	64	-0.01	0.85					

Zeichenerklärung siehe Tabelle 24

Tabelle 26: 17-KS im Harn bei verschiedenen Tagesmittelwerten der relativen Luftfeuchtigkeit

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	51	0.34	+-1.19	1.3	2.8	1.2	4.43	8.0
	t	43	0.07	0.76	-	1.0%	-	2.5%	2.5%
	m	170	-0.12	0.97					
3	h	6	-0.88	0.41		-2.5		3.00	3.4
	t	-				2.0%		-	-
	m	35	0.15	0.99					
4	h	21	0.06	1.42	-1.3	0.7	3.1	2.79	4.8
	t	7	0.79	0.79	-	-	1.0%	-	-
	m	51	-0.13	0.74					
5	h	28	0.39	1.20	0.9	2.4	1.0	3.12	5.7
	t	19	0.10	0.65	-	2.0%	-	5.0%	-
	m	100	-0.13	0.97					
6	h	7	0.76	1.97	0.8	2.2	-0.7	2.69	2.2
	t	2	-0.45	0.11	-	5.0%	-	-	-
	m	37	-0.12	0.68					
8	h	20	0.26	1.19	-0.5	1.5	2.0	2.57	6.9
	t	12	0.45	0.60	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	89	-0.12	0.98					
12	h	14	-0.17	0.50	-3.3	0	3.7	7.91	10.2
	t	21	0.74	0.95	1.0%	-	0.1%	0.1%	1.0%
	m	78	-0.17	0.99					
13	h	22	0.25	0.96	-0.4	1.8	2.2	3.34	8.6
	t	20	0.38	1.16	-	-	2.0%	5.0%	2.5%
	m	78	-0.17	0.94					
19	h	25	0.02	0.88	-2.0	0.6	3.0	4.67	6.0
	t	27	0.54	1.00	5.0%	-	1.0%	2.5%	5.0%
	m	118	-0.11	0.99					

h) relative Luftfeuchtigkeit $\geq$ 93.2%
t) relative Luftfeuchtigkeit $\leq$ 68.2%
m) relative Luftfeuchtigkeit = 68.3 - 93.1%

Tabelle 27: 17-KGS im Urin bei verschiedenen Tagesmittelwerten der relativen Luftfeuchtigkeit

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	47	0.43	+-1.45	2.0	3.2	0.3	5.69	7.9
	t	41	-0.07	0.64	5.0%	0.5%	-	0.5%	2.5%
	m	158	-0.12	0.89					
3	h	6	0.74	1.55		2.0		2.0	1.0
	t	-				5.0%		-	-
	m	35	-0.13	0.84					
4	h	16	0.07	1.18	1.8	0.1	-2.2	2.19	5.1
	t	6	-0.83	0.56	-	-	5.0%	-	-
	m	50	0.03	0.95					
5	h	23	0.72	1.59	2.3	3.5	-0.1	7.36	9.6
	t	19	-0.15	0.45	2.5%	0.5%	-	0.1%	1.0%
	m	89	-0.13	0.84					
7	h	13	0.49	1.83	0.8	2.0	-0.9	2.31	6.2
	t	2	-0.58	0.06	-	5.0%	-	-	5.0%
	m	57	-0.13	0.70					
8*	h	15	0.08	1.34	-2.1	1.1	4.7	9.50	7.5
	t	13	1.01	0.93	5.0%	-	0.1%	0.1%	2.5%
	m	80	-0.20	0.84					
11*	h	11	-0.18	1.06	-2.0	-0.4	2.4	1.09	4.6
	t	7	0.89	1.28	5.0%	-	2.0%	-	-
	m	49	-0.05	0.93					
12*	h	11	-0.31	0.44	-2.0	-0.7	1.5	1.76	6.0
	t	21	0.32	0.99	5.0%	-	-	-	5.0%
	m	61	-0.07	1.05					
13*	h	15	-0.34	0.47	-3.3	-1.3	1.4	2.43	4.3
	t	19	0.20	0.46	0.5%	-	-	-	-
	m	71	-0.07	0.79					
19*	h	15	-0.22	0.67	-2.0	-0.4	2.1	2.58	8.5
	t	27	0.29	0.84	5.0%	-	5.0%	-	2.5%
	m	99	-0.13	0.94					

*) Probanden waren ausschließlich im Sommer und Herbst am Versuch beteiligt.

h) bis m) siehe Tabelle 26

Tabelle 28: 17-KS im Urin bei interdiurnen Änderungen der relativen Luftfeuchtigkeit

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
1	h	35	0.12	+-1.07	-0.7	1.0	2.0	1.73	2.6
	t	30	0.28	0.84	-	-	5.0%	-	-
	m	199	-0.06	0.98					
11	h	9	0.24	0.58	2.7	0.6	-1.4	1.32	4.4
	t	7	0.54	0.55	2.0%	-	-	-	-
	m	64	-0.03	1.07					
18	h	10	0.56	1.04	0.2	2.4	1.6	3.21	3.6
	t	8	0.41	1.59	-	2.0%	-	5.0%	-
	m	53	-0.17	0.84					
21	h	13	-0.02	0.67	-1.8	0.1	2.1	2.00	6.1
	t	11	0.57	0.91	-	-	5.0%	-	5.0%
	m	108	-0.06	1.01					

h) interdiurner Feuchtigkeitsanstieg $\geq$ 12.5%
t) interdiurner Feuchtigkeitsabfall $\geq$ 12.5%
m) interdiurne Änderung der Luftfeuchtigkeit $\leq$ +- 12.5%

Tabelle 29: 17-KGS im Harn bei interdiurnen Änderungen der relativen Luftfeuchtigkeit

Vp	W	N	M	s	t(p) h/t	t(p) h/m	t(p) t/m	F (p)	Chi^2 (p)
3	h	7	-0.71	+-0.55	-2.1	-2.0	0.1	2.23	3.1
	t	6	0.18	0.94	-	5.0%	-	-	-
	m	28	0.14	1.05					
7	h	8	0.56	1.95	0.8	2.0	-0.7	1.67	2.1
	t	4	-0.33	0.32	-	5.0%	-	-	-
	m	60	-0.09	0.72					
20	h	9	0.71	1.64	1.3	2.3	0.2	2.76	4.1
	t	11	-0.74	0.83	-	2.5%	-	-	-
	m	83	-0.10	0.92					
22	h	12	0.78	1.82	0.7	3.3	1.5	5.16	6.7
	t	7	0.23	1.33	-	0.5%	-	1.0%	5.0%
	m	56	-0.18	0.60					

Zeichenerklärung siehe Tabelle 28

Tabelle 30: 17-KGS im Urin an Tagen mit antizyklonalem und zyklonalem Wetter

Vp	W	N	M	s	t(p) z/i	t(p) z/a	t(p) i/a	F (p)	Chi^2 (p)
1	z	87	-0.13	+-0.82	0.2	-2.0	-1.6	2.19	4.5
	i	34	-0.16	0.89	-	5.0%	-	-	-
	a	123	0.14	0.93					
5	z	47	-0.10	1.06	0.5	-1.6	-2.0	1.95	4.6
	i	27	-0.20	0.55	-	-	5.0%	-	-
	a	58	0.20	0.89					
11	z	24	-0.30	0.80	-1.0	-2.0	-0.6	1.90	2.9
	i	13	0.02	1.07	-	5.0%	-	-	-
	a	32	0.22	1.08					
15	z	7	-0.43	0.55	-0.5	-2.2	-1.3	1.81	7.3
	i	8	-0.22	1.16	-	5.0%	-	-	5.0%
	a	13	0.37	0.82					
18	z	24	-0.35	0.58	0.4	-2.8	-1.9	5.38	7.3
	i	8	-0.45	0.53	-	1.0%	-	1.0%	5.0%
	a	29	0.41	1.21					
22	z	33	0.04	0.79	2.0	-0.7	-2.0	1.93	1.6
	i	19	-0.36	0.63	5.0%	-	5.0%	-	
	a	27	0.21	1.05					

z) Tage mit zyklonalem Wetter
i) Tage mit gemischtem (indifferentem) Wetter
a) Tage mit antizyklonalem Wetter

Tabelle 31: 17-KS im Urin bei verschiedenen Großwetterlagen

	Vp 1			Vp 10		
W	N	M	s	N	M	s
L-1	75	0.01	+-0.92	47	-0.17	+-0.95
2	83	0.22	1.18	58	-0.02	1.11
3	5	-0.17	0.75	2	-0.49	0.50
4	43	-0.38	0.68	37	-0.17	0.89
5	2	-1.16	0.16	1	2.13	
6	8	-0.61	1.27	6	0.02	0.91
7	13	0.05	0.75	13	0.38	1.01
8	33	0.26	0.86	29	0.49	0.79
0	3	-1.08	0.98	5	-1.04	0.45

L-8 > L-4	t = 3.6	p < 0.1%		L-8 > L-1	t = 3.2	p < 0.5%		
8	5	2.3	5.0	8	2	2.2	5.0	
8	6	2.2	5.0	8	4	3.2	0.5	
8	0	2.6	2.0	8	0	4.2	0.1	
2	4	3.0	0.5	7	0	3.0	1.0	
2	6	2.0	5.0	6	0	2.2	5.0	
2	0	2.0	5.0	2	0	2.0	5.0	
7	4	2.0	5.0	1	0	2.0	5.0	
7	5	2.2	5.0	4	0	2.1	5.0	
7	0	2.0	5.0					
1	4	2.4	1.0					
1	0	2.1	5.0					

F	= 2.92	p < 1.0%	F	= 2.95 p < 1.0%
Chi^2	= 17.4	p < 5.0%	Chi^2	= 20.8 p < 1.0%

L-1 bis L-0) siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 32: 17-KGS im Urin bei verschiedenen Großwetterlagen*

W	Vp 2 N	M	s	Vp 13 N	M	s
L-1	40	-0.05	+- 0.79	29	-0.12	+-0.53
2	45	0.02	0.98	30	0.05	0.72
3	-			4	0.98	1.42
4	18	-0.32	0.73	19	-0.41	0.54
5	-			-		
6	2	-1.30	0.37	-		
7	12	0.55	1.06	7	0.93	2.81
8	15	0.57	1.44	15	0.05	0.80
0	6	-0.95	0.50	2	-0.70	0.16
L-8 > L-1	t = 2.1	p < 2.0%		L-3 > L-1	t = 3.1	p < 0.5%
8	4	2.3	5.0	3	2	2.2	5.0
8	0	2.5	2.5	3	4	3.4	0.5
7	1	2.1	5.0	7	1	2.1	5.0
7	4	2.7	2.0	7	4	2.1	5.0
7	6	2.4	5.0	2	4	2.3	5.0
7	0	3.3	0.5	8	4	2.1	5.0
2	6	2.0	5.0	1	4	2.0	5.0
2	0	2.4	1.0				
1	6	2.2	5.0				
1	0	2.7	1.0				
4	0	2.1	5.0				
	F = 2.62	p < 5.0%			F = 1.95	p = -	
	Chi^2 = 11.9	p < 5.0%			Chi^2 = 12.2	p < 5.0%	

*) Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 33: Steroidausscheidung bei meridionalen Wetterlagen*

Vp	Tropischer Typ N	M	s	Polarer Typ N	M	s	t	p
				17-KS				
2	41	-0.23	+-0.60	49	0.34	+-1.54	-2.2	5.0%
4	17	-0.28	0.75	24	0.42	1.27	-2.0	5.0
11	22	-0.31	0.68	21	0.43	1.44	-2.2	5.0
13	34	-0.08	0.63	31	0.29	0.84	-2.0	5.0
18	17	-0.35	0.84	19	0.53	1.24	-2.4	5.0
				17-KGS				
1	68	-0.14	+-0.80	80	0.17	+-1.03	-2.0	5.0%
5	34	-0.23	0.53	40	0.20	1.09	-2.0	5.0
10	41	-0.30	0.65	54	0.25	1.29	-2.5	2.0
12	31	-0.24	0.86	17	0.21	0.65	-2.0	5.0
17	9	-0.26	1.01	6	0.99	1.11	-2.3	5.0

*) siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 34: Steroidausscheidung unter der Einwirkung von Wettervorgängen*

	17-KS			17-KGS		
W	N	M	s	N	M	s
W-0	4	0.19	+-0.77	4	0.31	+-0.33
1	17	0.67	1.74	13	0.85	1.93
2	20	- 0.18	0.73	15	- 0.35	0.33
3	28	- 0.12	0.80	24	- 0.20	0.61
4	34	- 0.21	0.71	27	- 0.23	0.51
5	35	- 0.19	0.71	30	- 0.23	0.45
6	13	0.30	1.90	9	- 0.28	0.39
7	2	- 0.95	0.26	2	- 0.74	0.19
8	9	0.17	0.64	7	0.12	0.58
9	10	- 0.39	0.43	10	- 0.35	0.57

W-0 >	W-7	t = 2.0	p < 5.0%	W-0 >	W-2	t = 3.6	p < 0.5%
1	2	2.1	5.0	0	4	2.0	5.0
1	3	2.1	5.0	0	5	2.3	5.0
1	4	2.6	2.0	0	6	2.6	2.5
1	5	2.5	2.0	0	7	4.0	2.0
1	9	2.0	5.0	1	2	2.4	2.5
8	7	2.3	5.0	1	3	2.5	2.0
				1	4	2.7	2.0
				1	5	2.9	1.0
				8	2	2.4	5.0
				8	7	2.1	5.0
	F = 1.72	p = -			F = 3.25	p < 0.5%	
	Chi^2 = 18.8	p < 5.0%			Chi^2 = 17.2	p < 5.0%	

*) Zur Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 35: Mediantest für 17-KS im Urin bei unterschiedlicher Dynamik der Atmosphäre*

Vp 13

W	KS<Z	KS>Z	W1	E = W1 . W2 / n		(W - E)² / E	
D-0	6	13	19	9.7	9.3	1.4	1.5
3	6	11	17	8.7	8.3	0.8	0.9
4	15	5	20	10.2	9.8	2.3	2.3
5	21	16	37	18.9	18.1	0.2	0.2
6	4	11	15	7.7	7.3	1.8	1.9
7	-	4	4	2.0	2.0	2.0	2.0
8	3	1	4	2.0	2.0	0.5	0.5
9	15	8	23	11.7	11.3	0.9	1.0
W2	70	69	139				

$Chi^2 = \sum \frac{(W - E)^2}{E} = 20.2$

FG = 7

p ≤ 1.0%

Vp 16

W	KS<Z	KS>Z	W1	E = W1 . W2 / n		(W - E)² / E	
D-0	2	2	4	2.0	2.0	0	0
3	1	6	7	3.5	3.5	1.5	1.5
4	1	3	4	2.0	2.0	0.6	0.6
5	9	4	13	6.5	6.5	1.2	1.2
6	1	5	6	3.0	3.0	1.2	1.2
7	-	1	1	0.5	0.5	0.25	0.25
8	1	1	2	1.0	1.0	0	0
9	8	1	9	4.5	4.5	3.0	3.0
W2	23	23	46				

$Chi^2 = \sum \frac{(W - E)^2}{E} = 15.5$

FG = 7

p ≤ 5.0%

*) Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 36: 17-KGS im Urin bei den verschiedenen Formen der atmosphärischen Dynamik

	Vp 4			Vp 7		
W	N	M	s	N	M	s
D-0	15	-0.10	+-1.04	10	1.20	+-2.01
3	5	-1.11	0.42	12	-0.20	0.45
4	5	-0.09	0.91	9	-0.46	0.32
5	35	-0.01	0.98	23	-0.16	0.63
6	18	0.51	1.04	1	0.91	
7	1	0.62		5	0.02	0.50
8	2	-0.19	0.26	1	-0.64	
9	9	-0.12	0.66	20	-0.10	0.68

D-0 >	D-3	t = 2.1	p < 5.0%	D-0 >	D-3	t = 2.3	p < 5.0%
4	3	2.3	5.0	0	4	2.4	5.0
5	3	2.4	2.5	0	5	3.0	1.0
6	3	3.4	0.5	0	9	2.6	2.0
8	3	2.8	5.0	7	4	2.2	5.0
9	3	3.0	2.0				
6	5	2.0	5.0				

F	= 1.98	p = -	F	= 3.38	p < 1.0%
Chi^2	= 15.1	p < 5.0%	Chi^2	= 14.5	p <5.0%

D-0 bis D-9) siehe Tabelle 1, Seite 38

Tabelle 37: 17-KS im Urin bei Frontenpassage

Vp	W	N	M	s		t	p	F (p)	Chi^2 (p)
1	w	24	-0.12	+-1.09	o > r	2.0	5.0%	1.50	6.2
	k	68	0.08	0.97				-	-
	o	15	0.40	0.80					
	r	164	-0.08	1.01					
4	w	3	1.32	3.07	w > r	2.2	5.0%	2.27	3.0
	k	15	-0.05	0.96				-	-
	o	10	-0.29	0.73					
	r	51	0.01	0.82					
5	w	12	0.25	1.03	k > r	2.2	5.0%	2.96	2.4
	k	36	0.23	0.99	o > r	2.3	2.5%	5.0%	-
	o	8	0.64	1.72					
	r	93	-0.17	0.89					
6	w	2	2.52	2.60	w > r	4.8	0.1%	6.47	4.4
	k	8	0.09	1.19				0.5%	-
	o	1	0.68						
	r	36	-0.16	0.65					
15	w	2	0.63	1.03	k > r	2.0	5.0%	1.42	6.2
	k	9	0.50	0.96				-	-
	o	1	-0.10						
	r	30	-0.17	0.96					
16	w	2	-0.04	0.45	k > r	2.0	5.0%	0.90	3.4
	k	7	0.61	0.97				-	-
	o	o							
	r	34	-0.12	0.95					
20	w	8	-0.04	1.05	o > k	2.3	2.5%	2.95	8.0
	k	29	-0.06	0.85	o > r	2.4	1.0%	5.0%	5.0%
	o	7	0.93	1.37					
	r	80	-0.04	1.01					

w) Tage mit Warmfronten

k) Tage mit Kaltfronten

o) Tage mit Okklusionen

r) Tage ohne Fronten

Tabelle 38: 17-KGS im Urin bei Frontenpassage

Vp	W	N	M	s		t	p	F (p)	Chi^2 (p)
1	w	20	0.80	+-1.58	w > r	4.5	0.1%	6.67	9.9
	k	64	0.21	1.28	w > o	2.1	5.0%	0.1%	2.5%
	o	14	-0.12	0.55	k > r	2.6	1.0%		
	r	152	-0.17	0.76					
4	w	2	-0.83	1.24	k > r	2.0	5.0%	1.92	4.7
	k	15	0.40	0.93				-	-
	o	10	0.24	0.93					
	r	50	-0.14	0.94					
5	w	11	1.35	1.56	w > r	5.1	0.1%	9.12	17.9
	k	34	0.08	0.87	w > k	3.5	0.1%	0.1%	0.1%
	o	7	-0.05	0.73	w > o	2.2	5.0%		
	r	82	-0.18	0.83					
8	w	7	0.49	1.41	o > r	2.0	5.0%	1.76	5.0
	k	29	0.08	1.07				-	-
	o	4	0.91	1.99					
	r	73	-0.10	0.85					
10	w	15	0.79	1.56	w > r	3.8	0.1%	4.48	6.5
	k	41	0.10	0.98	w > k	2.0	5.0%	0.5%	-
	o	11	0.07	0.89					
	r	108	-0.16	0.78					
18	w	5	0.20	1.22	k > r	2.0	5.0%	1.64	5.0
	k	13	0.40	1.01				-	-
	o	5	0.42	1.06					
	r	40	-0.17	0.84					

w) Tage mit Warmfronten

k) Tage mit Kaltfronten

o) Tage mit Okklusionen

r) Tage ohne Fronten

Tabelle 39: 17-KS im Harn an Tagen mit Luftstagnation

Vp	W	N	M	s	t	p	F	p	Chi^2	p
1	s	48	-0.31	+-0.89	-2.4	2.0%	5.61	2.5%	3.9	5.0%
	r	217	0.07	1.01						
10	s	42	-0.21	1.01	-1.5	-	2.26	-	5.6	2.5%
	r	156	0.06	1.00						
12	s	30	-0.25	0.86	-1.6	-	2.49	-	6.5	2.5%
	r	80	0.09	1.04						
14	s	23	-0.31	1.11	-1.6	-	2.70	-	4.7	5.0%
	r	96	0.08	0.97						
19	s	39	-0.42	0.78	-3.1	0.2%	9.46	0.5%	6.0	2.5%
	r	131	0.13	1.03						

s) Tage mit Luftstagnation
r) übrige Tage

Tabelle 40: Steroidausscheidung an Tagen mit Schwülewirkung

Vp	W	N	M	s	t	p	F	p	Chi^2	p
					17-KS					
7	s	6	0.86	+-2.75	2.2	5.0%	4.89	5.0%	3.9	5.0%
	r	85	-0.06	0.75						
8	s	19	0.37	0.80	1.7	-	3.04	-	5.2	2.5%
	r	102	-0.07	1.02						
12	s	29	0.39	0.91	2.5	2.5%	6.13	2.5%	8.2	1.0%
	r	84	-0.13	1.00						
19	s	36	0.25	1.06	1.7	-	2.78	-	4.2	5.0%
	r	134	-0.06	0.98						
					17-KGS					
1	s	29	-0.37	+-0.44	-2.1	5.0%	4.61	5.0%	2.9	-
	r	215	0.05	1.05						
2	s	13	-0.53	0.80	-2.0	5.0%	4.14	5.0%	6.3	2.5%
	r	126	0.06	1.01						
7	s	14	-0.40	0.21	-1.9	-	1.98	-	4.3	5.0%
	r	69	0.04	1.03						
16	s	9	-0.46	0.37	-1.8	-	2.93	-	4.3	5.0%
	r	24	0.17	1.11						
17	s	16	-0.28	0.92	-1.6	-	2.69	-	4.5	5.0%
	r	18	0.25	1.03						

s) Tage mit Schwülewirkung
r) übrige Tage

Abbildungen

Sämtliche meteorologische Größen sind bezogen auf die Wetterwarte Saarbrücken-Ensheim des Deutschen Wetterdienstes (334 m NN).

Alle graphisch dargestellten Veränderungen der 17-KS und 17-KGS im Harn im Zusammenhang mit meteorologischen Parametern sind Mittelwerte von einzelnen Versuchspersonen in standardisierter Normalverteilung.

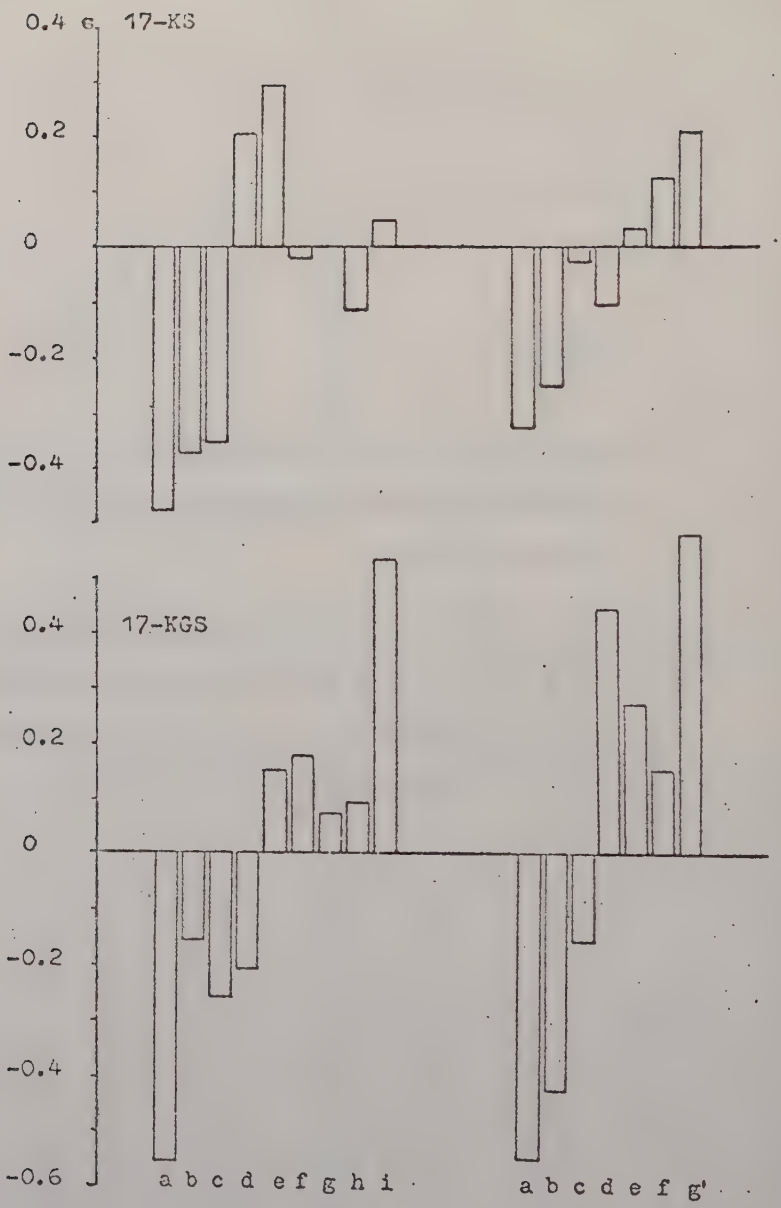


Abbildung 1: Veränderung der Steroidausscheidung in Abhängigkeit vom Urinvolumen bei zwei Probanden

Urinvolumen in ml/die:

a) bis 1000 ml/die b) bis 1250 ml/die c) bis 1500 ml/die
d) bis 1750 ml/die e) bis 2000 ml/die f) bis 2250 ml/die
g) bis 2500 ml/die h) bis 2750 ml/die i) über 2750 ml/die

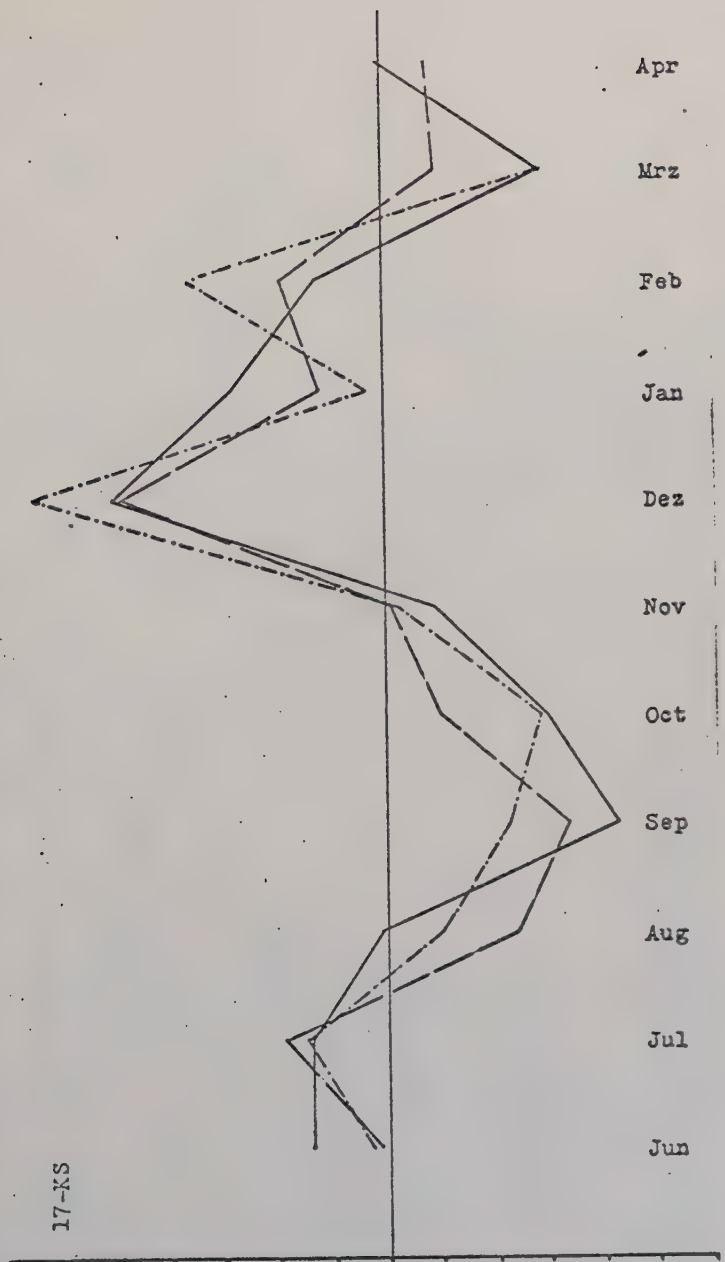


Abbildung 2: Die Monatsmittelwerte der 17-KS im 24-h-Harn demonstrieren die biphasische Jahreswelle der 17-KS-Ausscheidung bei drei Versuchspersonen.

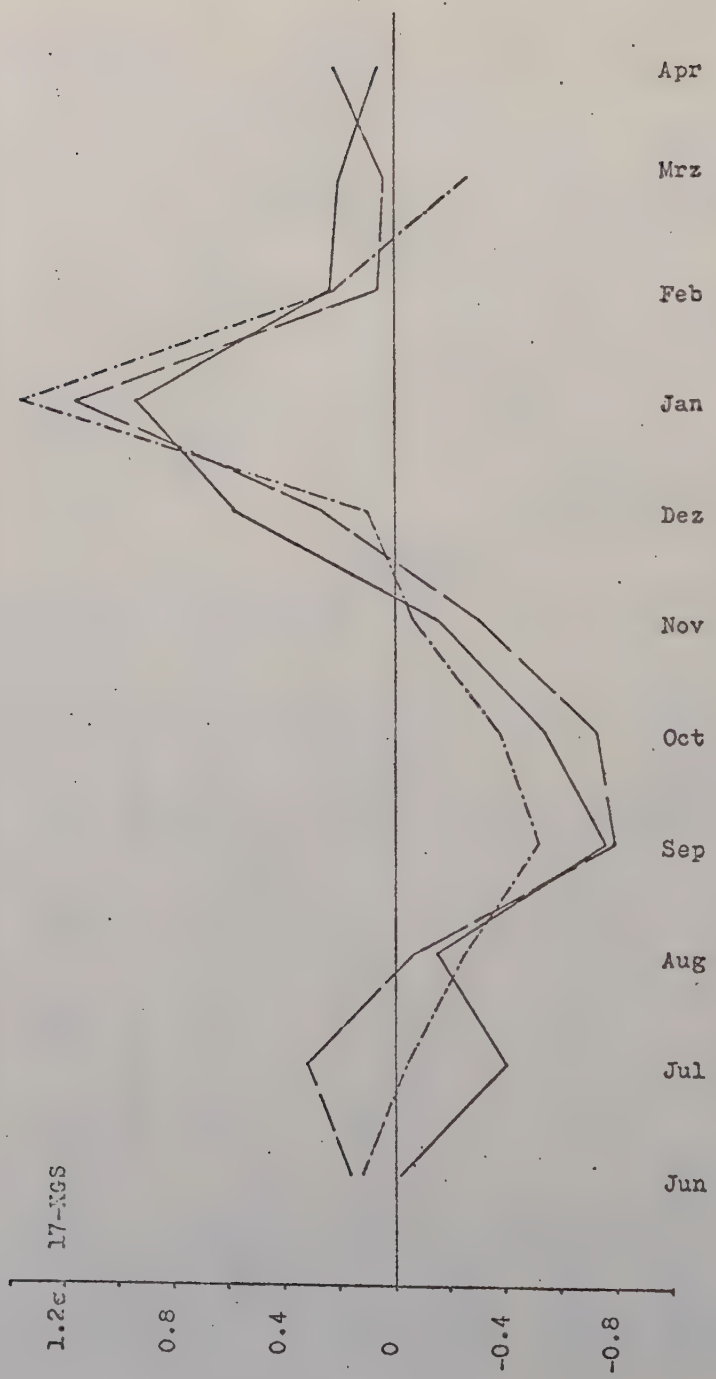


Abbildung 3: Die Monatsmittelwerte der 17-KGS im 24-h-Urin demonstrieren die biphasische Jahreswelle der Corticoidausscheidung bei drei Probanden.

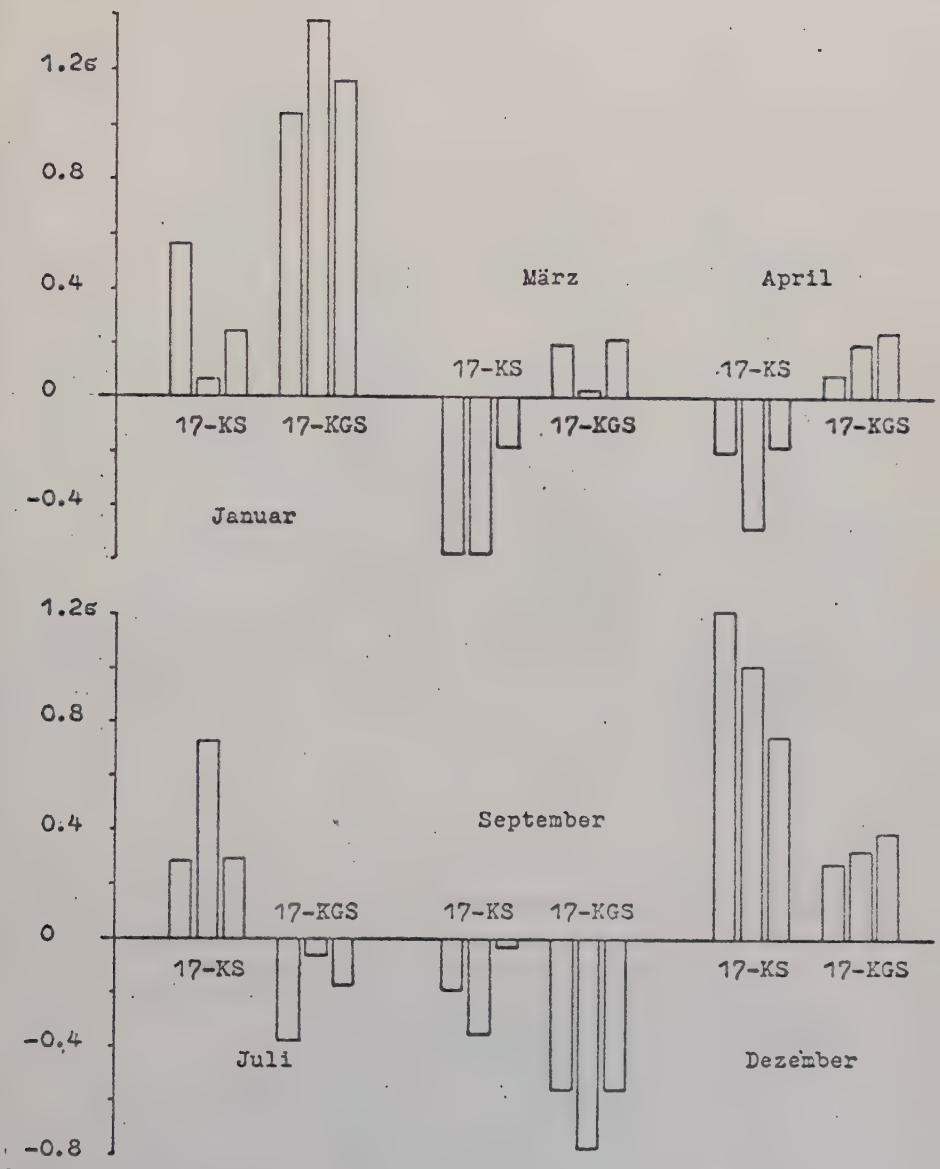


Abbildung 4: Eine saisonale Dissoziation der Ausscheidung von 17-KS und 17-KGS bei jeweils drei Personen zeigt sich bei direkter Gegenüberstellung der Monatsmittelwerte von 17-KS und 17-KGS im 24-h-Harn.

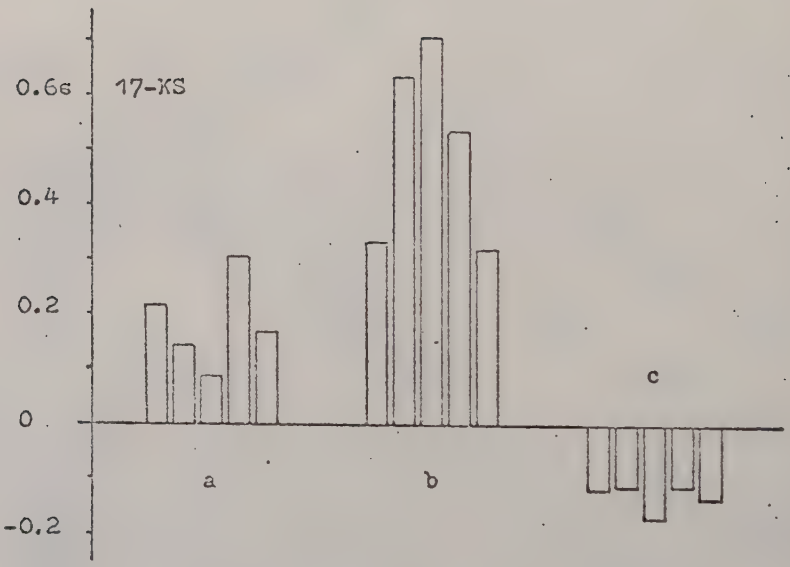


Abbildung 5: Die 17-KS-Ausscheidung von fünf Probanden unter der Einwirkung verschiedener Tagesmittelwerte des Luftdrucks. Zur Erklärung siehe Seite 40

a) Luftdruck $\geq$ 738.1 mm Hg
b) Luftdruck $\leq$ 726.9 mm Hg
c) Luftdruck = 726.9 - 738.1 mm Hg
(bezogen auf Saarbrücken-Ensheim = 334 m NN)

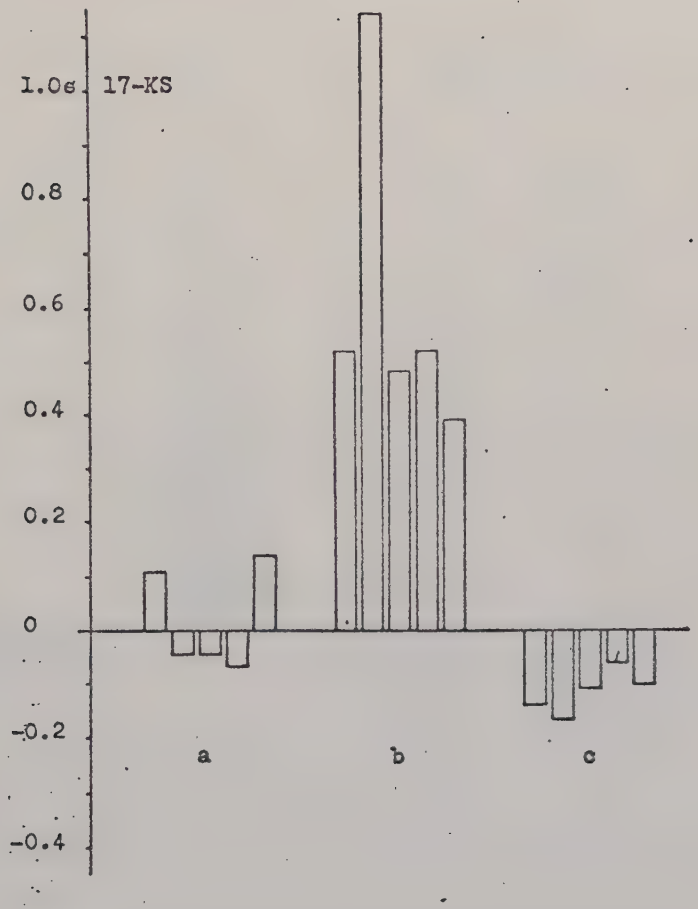


Abbildung 6: 17-KS im Harn von fünf Personen bei interdiurnen Änderungen des Luftdrucktagesmittelwerts. Zur Erklärung siehe Seite 40

a) Luftdruckanstieg Δ + 5.6 mm Hg/die
b) Luftdruckabfall Δ - 5.6 mm Hg/die
c) Luftdruckänderung $\measuredangle$ +- 5.6 mm Hg/die

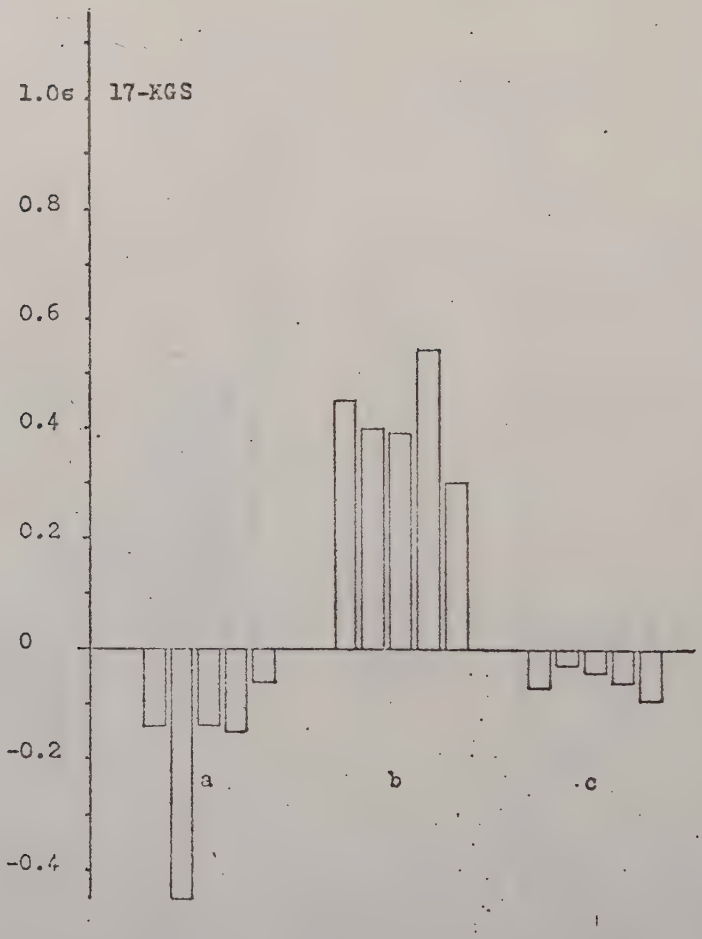


Abbildung 7: 17-KGS im Urin von fünf Probanden bei interdiurnen Änderungen des Luftdrucktagesmittelwerts.

a) Luftdruckanstieg $\geq +$ 5.6 mm Hg/die
b) Luftdruckabfall $\leq -$ 5.6 mm Hg/die
c) Luftdruckänderung $< +-$ 5.6 mm Hg/die

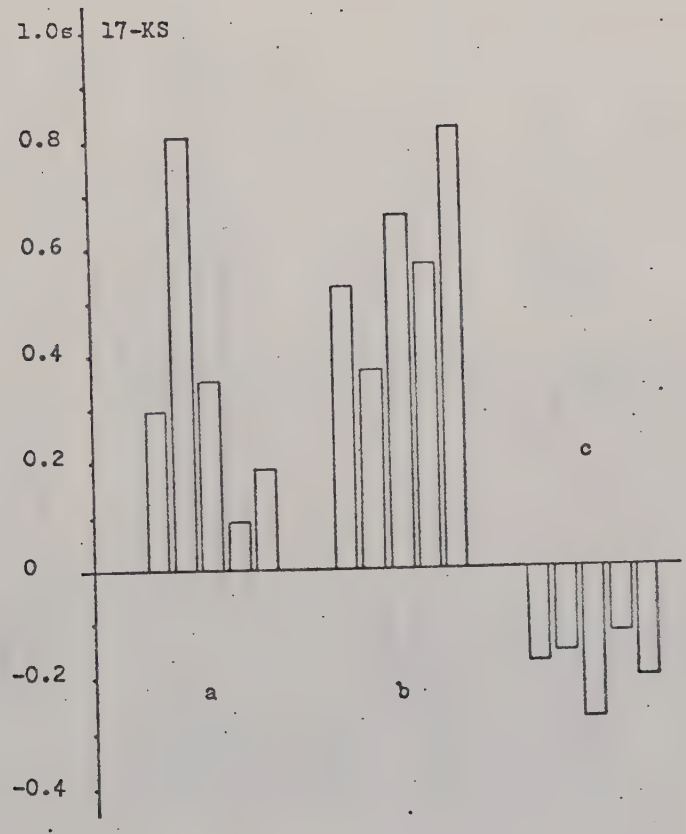


Abbildung 8: 17-KS im Urin von fünf Versuchspersonen bei verschiedenen Tagesmittelwerten der Lufttemperatur. Zur Erläuterung siehe Seite 40

a) Temperatur $\geq$ 16.4° C
b) Temperatur $\leq$ 1.6° C
c) Temperatur = 1.6 - 16.4° C

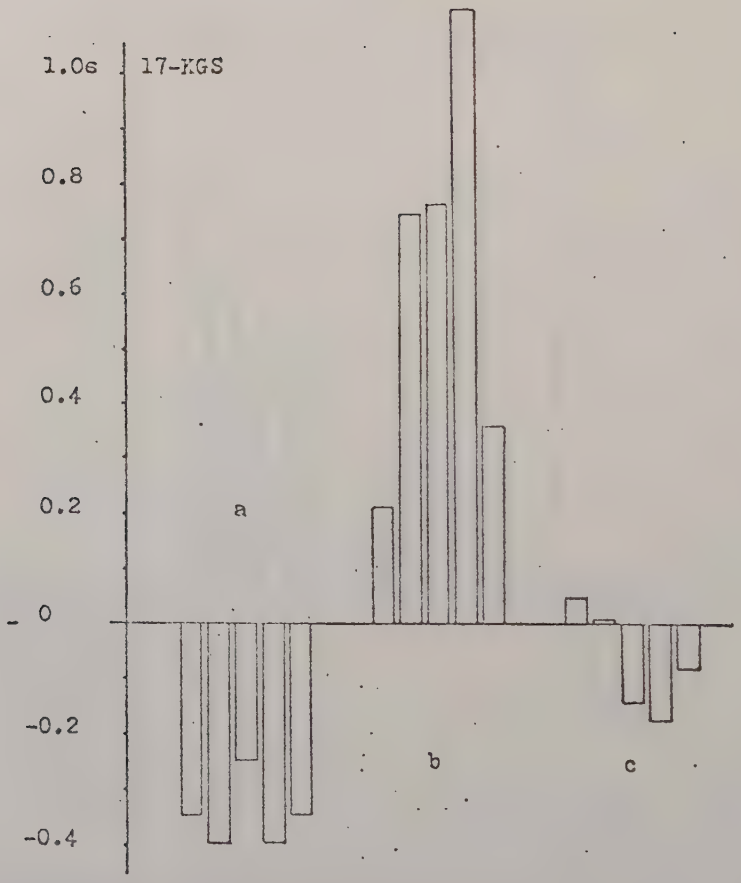


Abbildung 9: 17-KGS im Harn von fünf Versuchsteilnehmern bei verschiedenen Tagesmittelwerten der Lufttemperatur.

a) Temperatur $\geq$ 16.4° C
b) Temperatur $<$ 1.6° C
c) Temperatur = 1.6 - 16.4° C

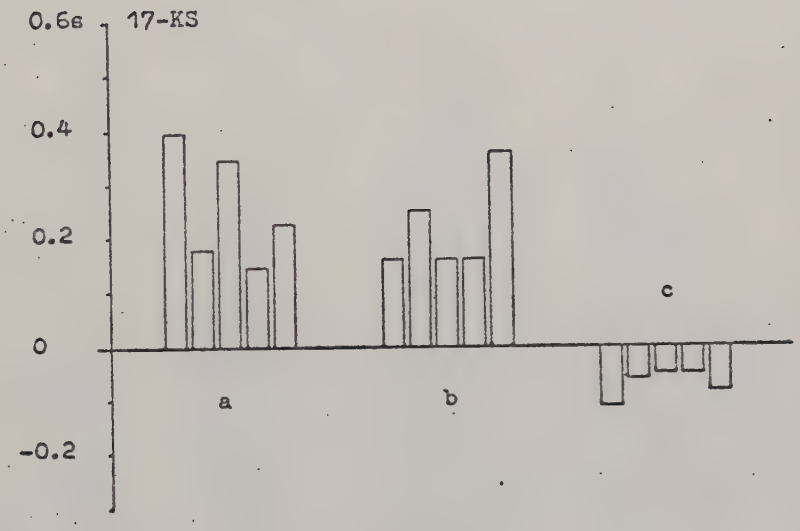


Abbildung 10: 17-KS im Urin bei fünf Versuchsteilnehmern unter dem Einfluß von interdiurnen Temperaturänderungen.

a) Temperaturanstieg ≙ + 7.5° C/die
b) Temperaturabfall ≙ - 7.5° C/die
c) Temperaturänderung ≙ +- 7.5° C/die

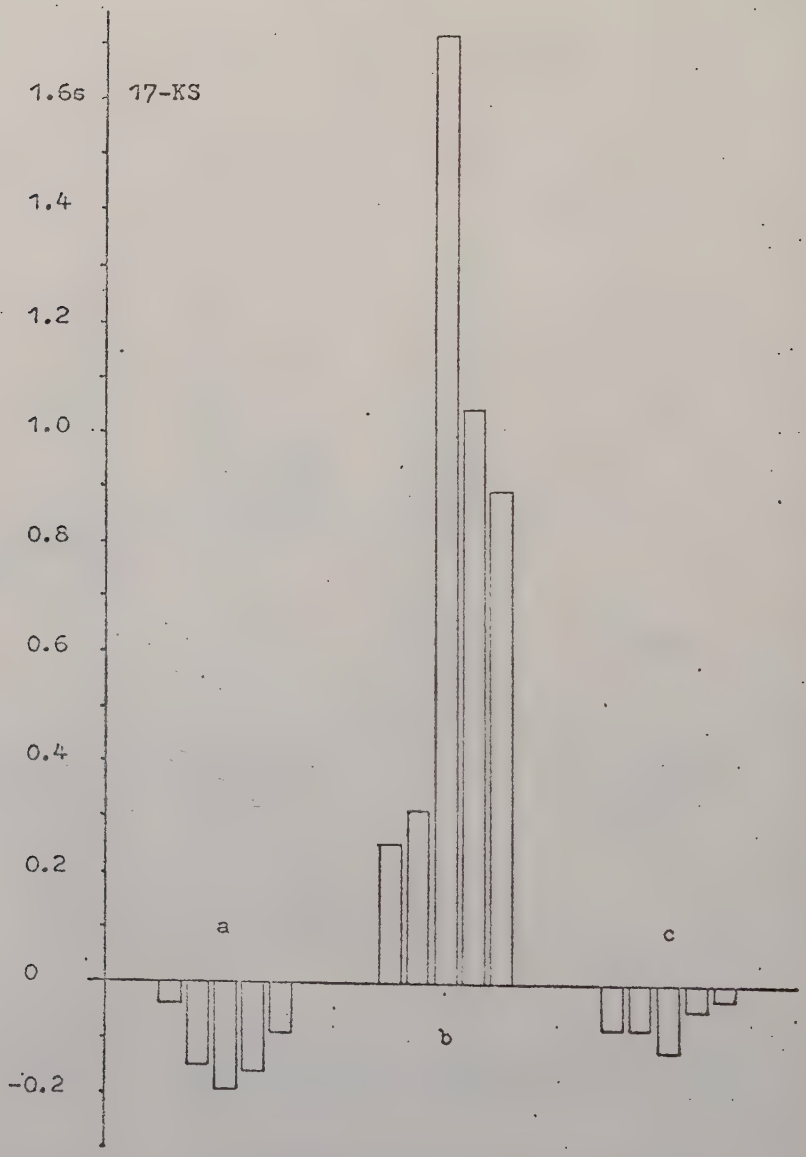


Abbildung 11: 17-KS-Ausscheidung von fünf Probanden bei verschiedenen Tagesmittelwerten des Dampfdrucks.
Zur Erklärung siehe Seite 40
a) Dampfdruck $\geq$ 10,5 mm Hg
b) Dampfdruck $\leq$ 4,3 mm Hg
c) Dampfdruck = 4,3 - 10,5 mm Hg

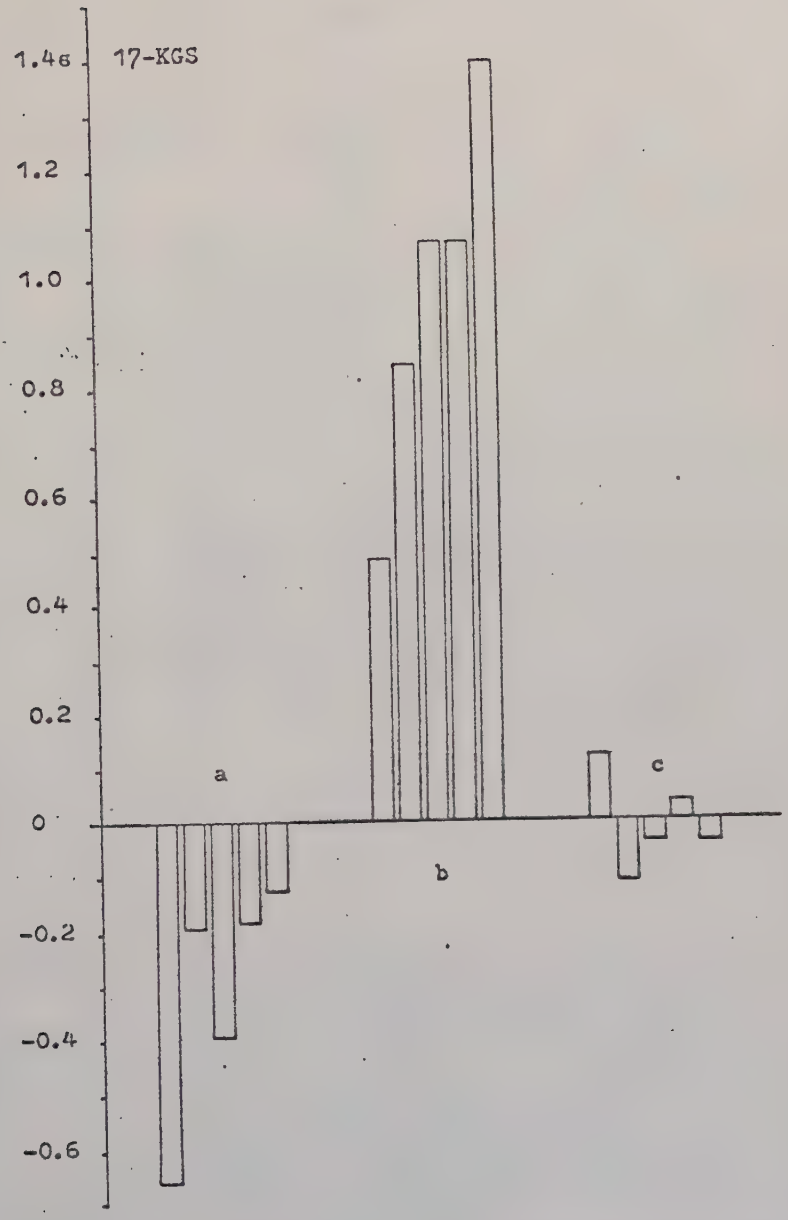
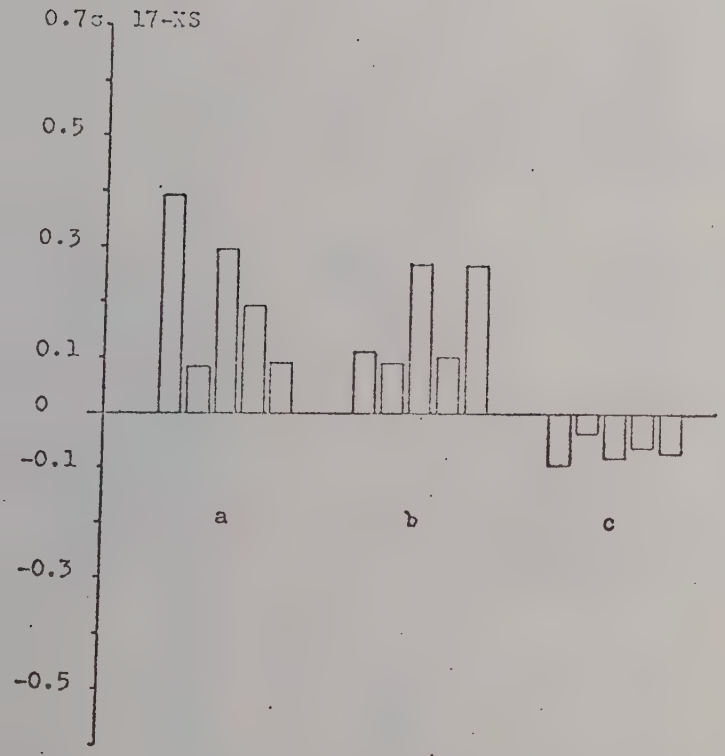


Abbildung 12: 17-KGS-Exkretion von fünf Probanden bei verschiedenen Dampfdruckwerten.

a) Dampfdruck ≥ 10.5 mm Hg

b) Dampfdruck ≤ 4.3 mm Hg

c) Dampfdruck = 4.3 - 10.5 mm Hg



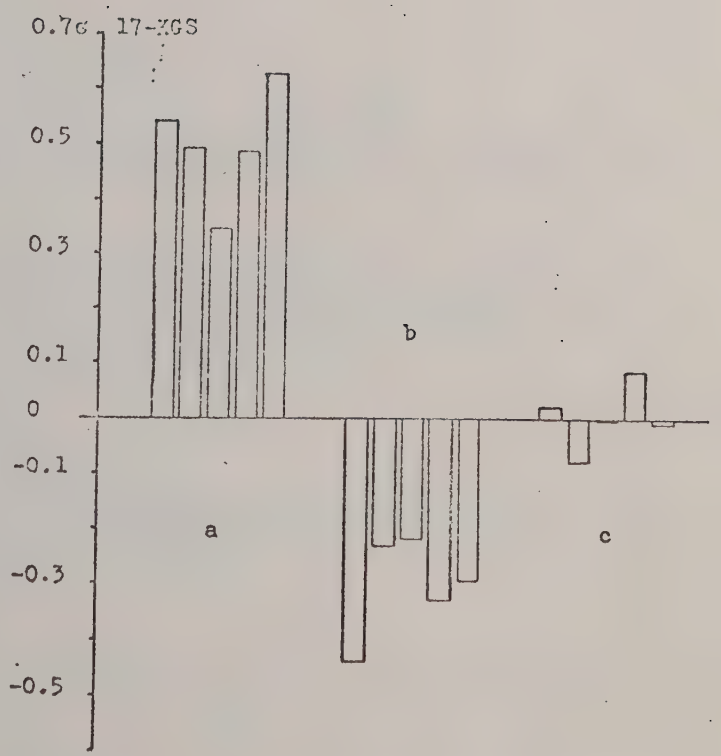


Abbildung 13: 17-KS und Abbildung 14: 17-KGS im Urin von fünf Personen bei interdiurnen Dampfdruckänderungen.

a) Dampfdruckanstieg ≙ + 3.1 mm Hg/die

b) Dampfdruckabfall ≙ − 3.1 mm Hg/die

c) Änderung des Dampfdrucks ≤ 3.1 mm Hg/die

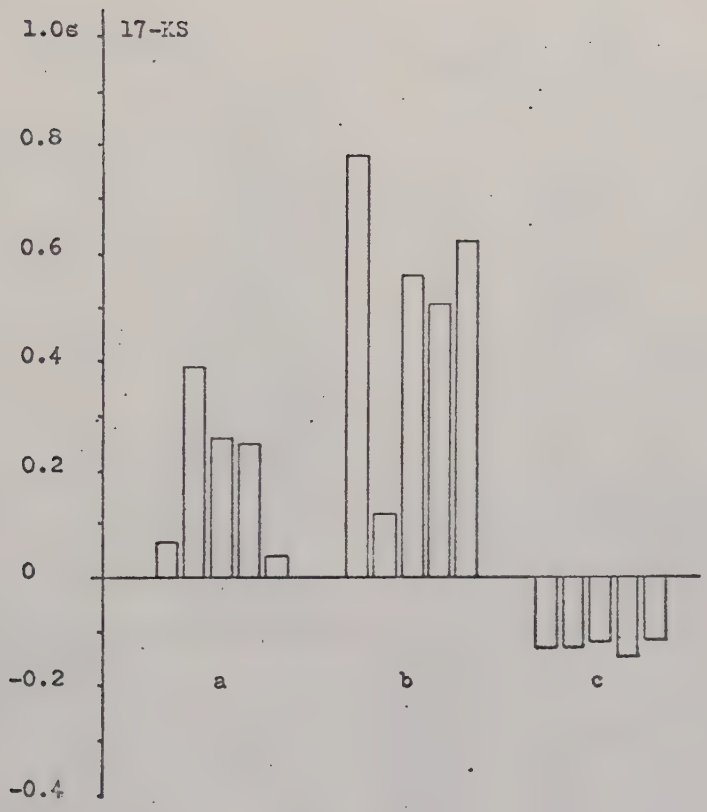


Abbildung 15: 17-KS-Ausscheidung von fünf Probanden bei verschiedenen Tagesmittelwerten der relativen Luftfeuchtigkeit. Zur Erklärung siehe Seite 40

a) relative Luftfeuchtigkeit ≥ 93.2%
b) relative Luftfeuchtigkeit ≤ 68.2%
c) relative Luftfeuchtigkeit = 68.2 - 93.2%

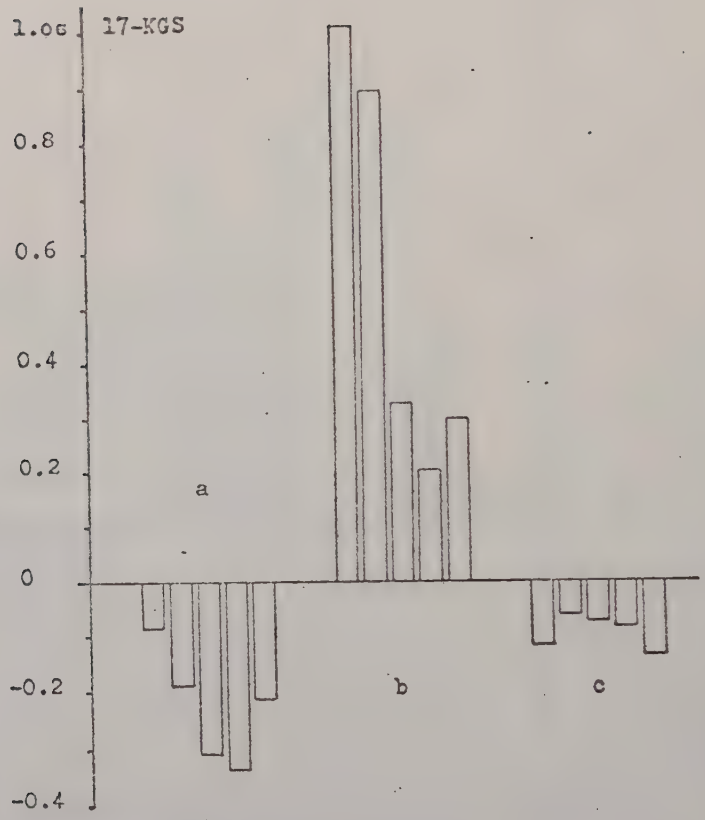


Abbildung 16: 17-KGS im Urin von fünf Personen, die nur im Sommer und Herbst am Versuch teilnahmen, bei verschiedenen Tagesmittelwerten der relativen Luftfeuchtigkeit.

a) relative Luftfeuchtigkeit $\geq$ 93.2%
b) relative Luftfeuchtigkeit $\leq$ 68.2%
c) relative Luftfeuchtigkeit = 68.2 - 93.2%

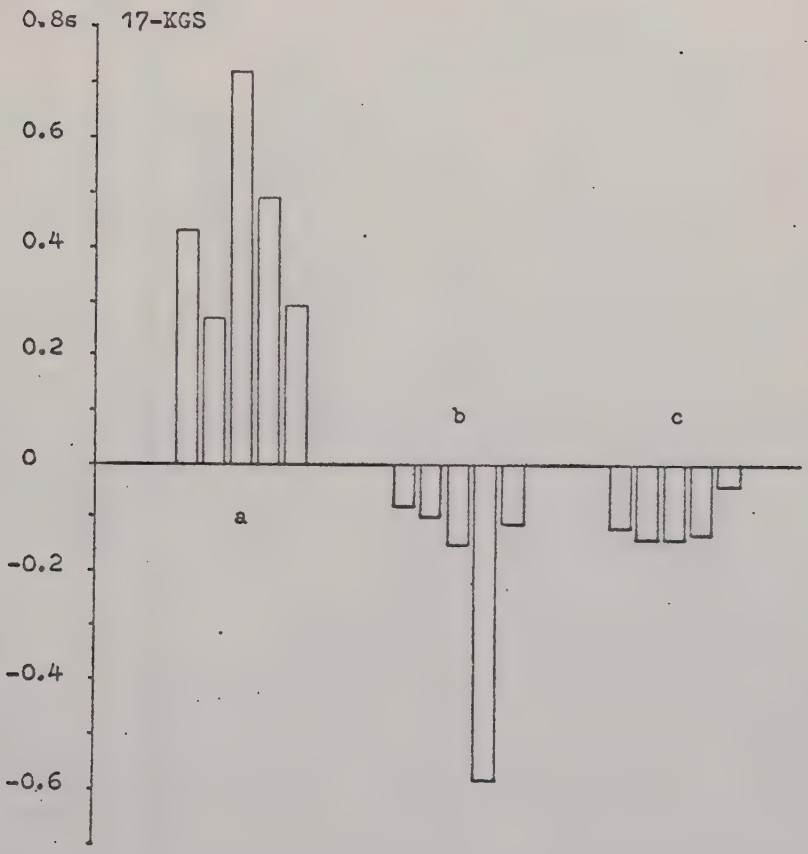


Abbildung 17: 17-KGS im Urin von fünf Probanden, die überwiegend im Winter und Frühjahr am Versuch beteiligt waren, bei verschiedenen Feuchtigkeitsgraden.
a) relative Luftfeuchtigkeit $\geq$ 93.2%
b) relative Luftfeuchtigkeit $\leq$ 68.2%
c) relative Luftfeuchtigkeit = 68.2 - 93.2%

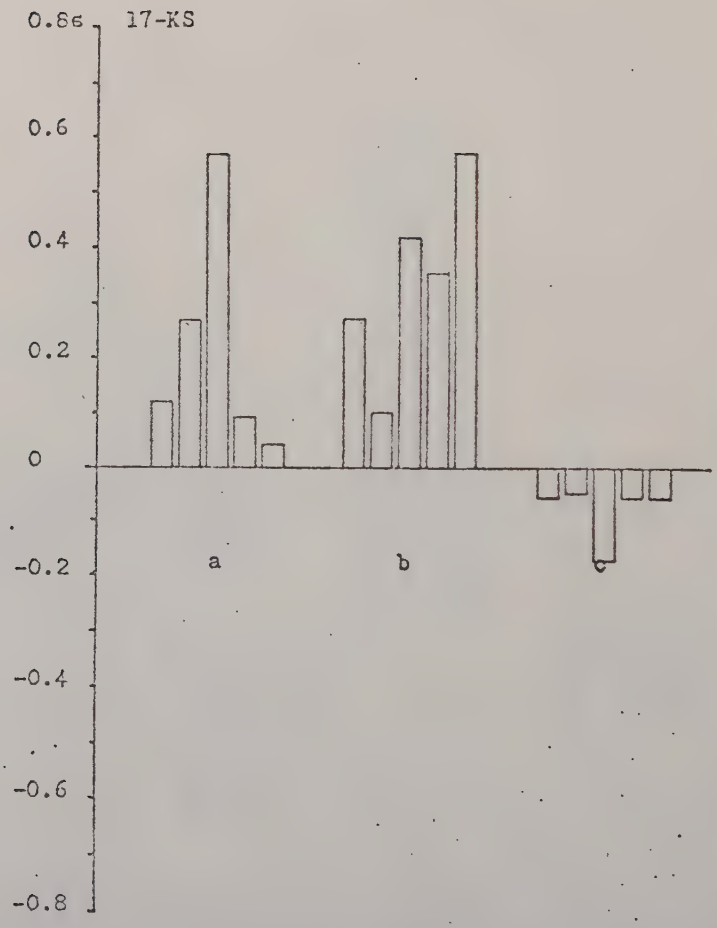


Abbildung 18: 17-KS im Harn bei fünf Versuchsteilnehmern im Zusammenhang mit interdiurnen Änderungen der relativen Luftfeuchtigkeit.

a) Feuchtigkeitsanstieg ≥ + 12.5%/die
b) Feuchtigkeitsabfall ≥ - 12.5%/die
c) interdiurne Änderung der Luftfeuchtigkeit ≤ +- 12.5%/die

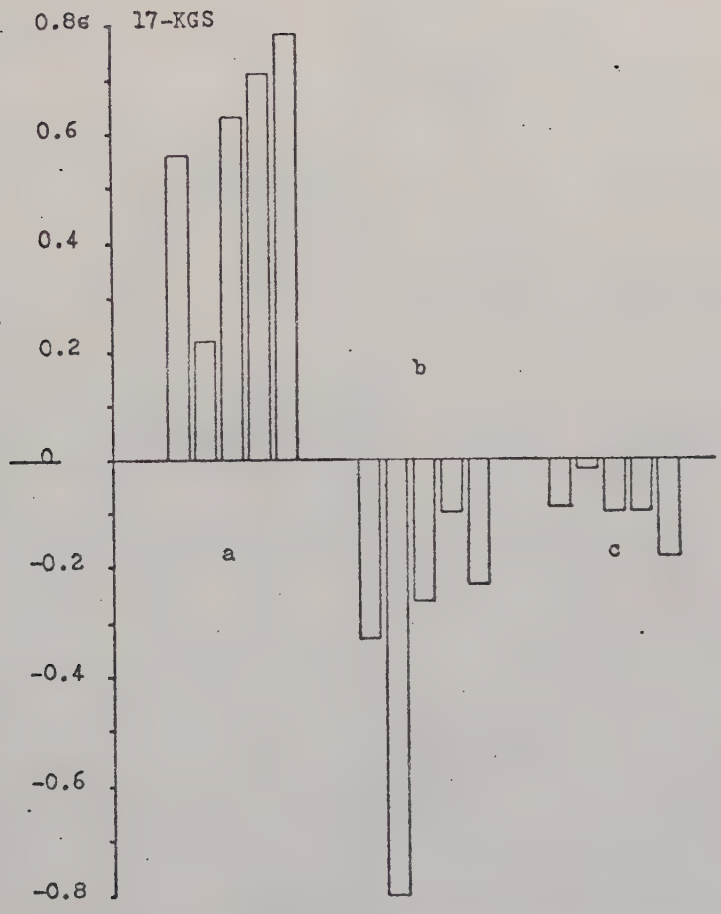
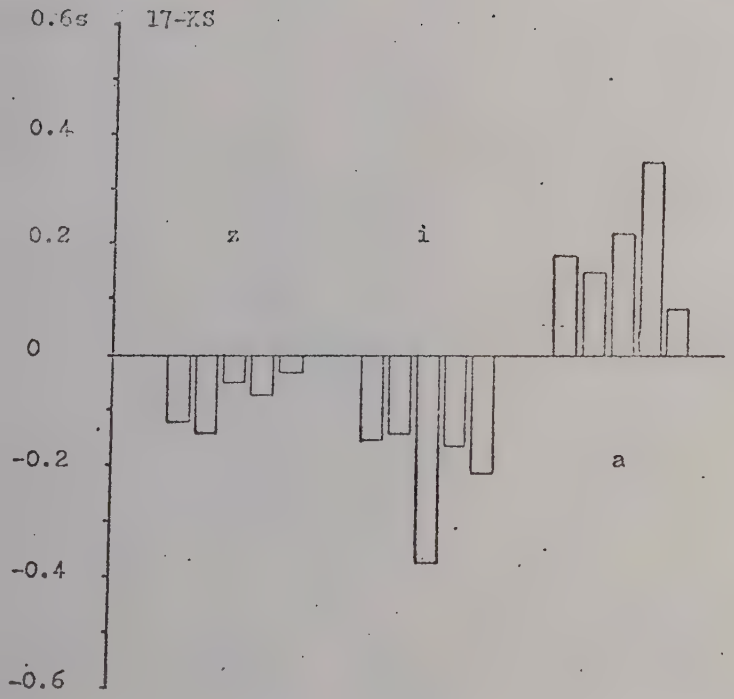


Abbildung 19: 17-KGS-Elimination von fünf Versuchspersonen bei interdiurnen Änderungen der relativen Luftfeuchtigkeit.

a) Anstieg der Luftfeuchtigkeit ↘ + 12.5%/die
b) Abfall der Luftfeuchtigkeit ↘ − 12.5%/die
c) Änderung der Luftfeuchtigkeit ↙ +− 12.5%/die



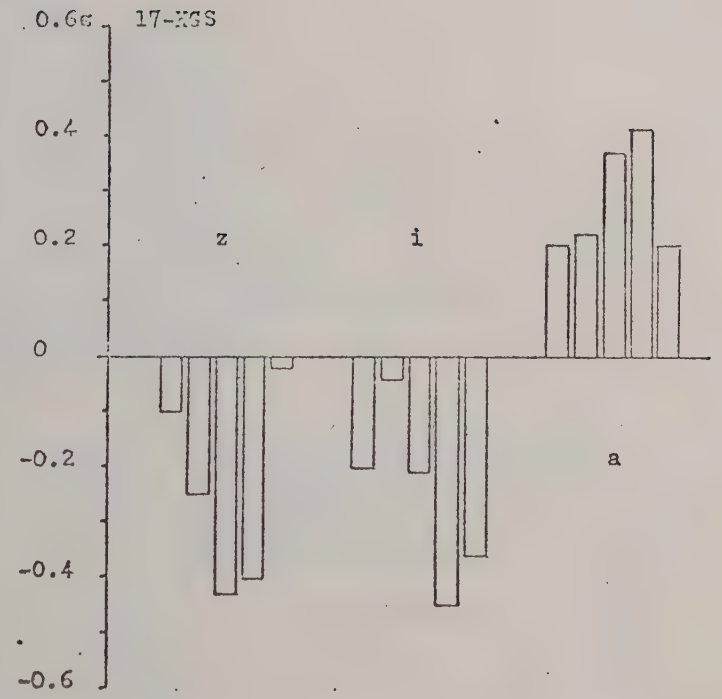


Abbildung 20: 17-KS und Abbildung 21: 17-KGS im Harn von je fünf Personen an Tagen mit antizyklonalem (a), zyklonalem (z) und indifferentem (i) Wetter.

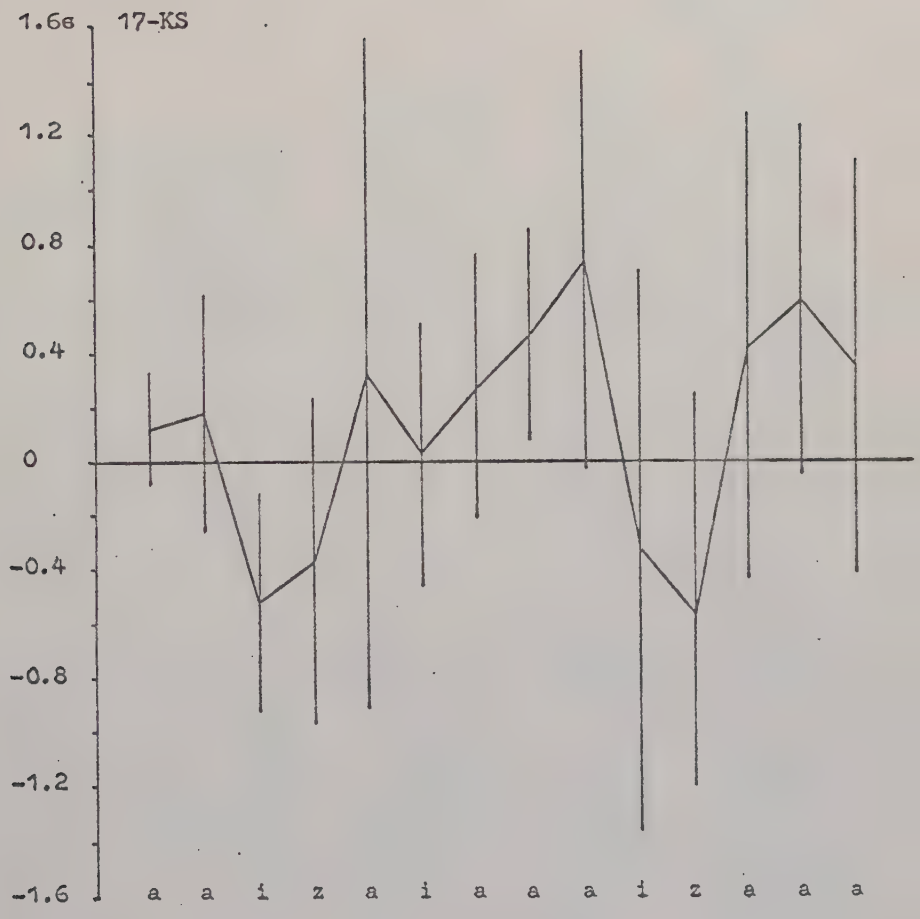


Abbildung 22: Tagesmittelwerte und Streuung der 17-KS im Harn von sämtlichen Versuchsteilnehmern in standardisierter Normalverteilung an Tagen mit antizyklonalem (a), zyklonalem (z) und gemischtem (i) Wetter für einen Zeitraum von 14 Tagen.

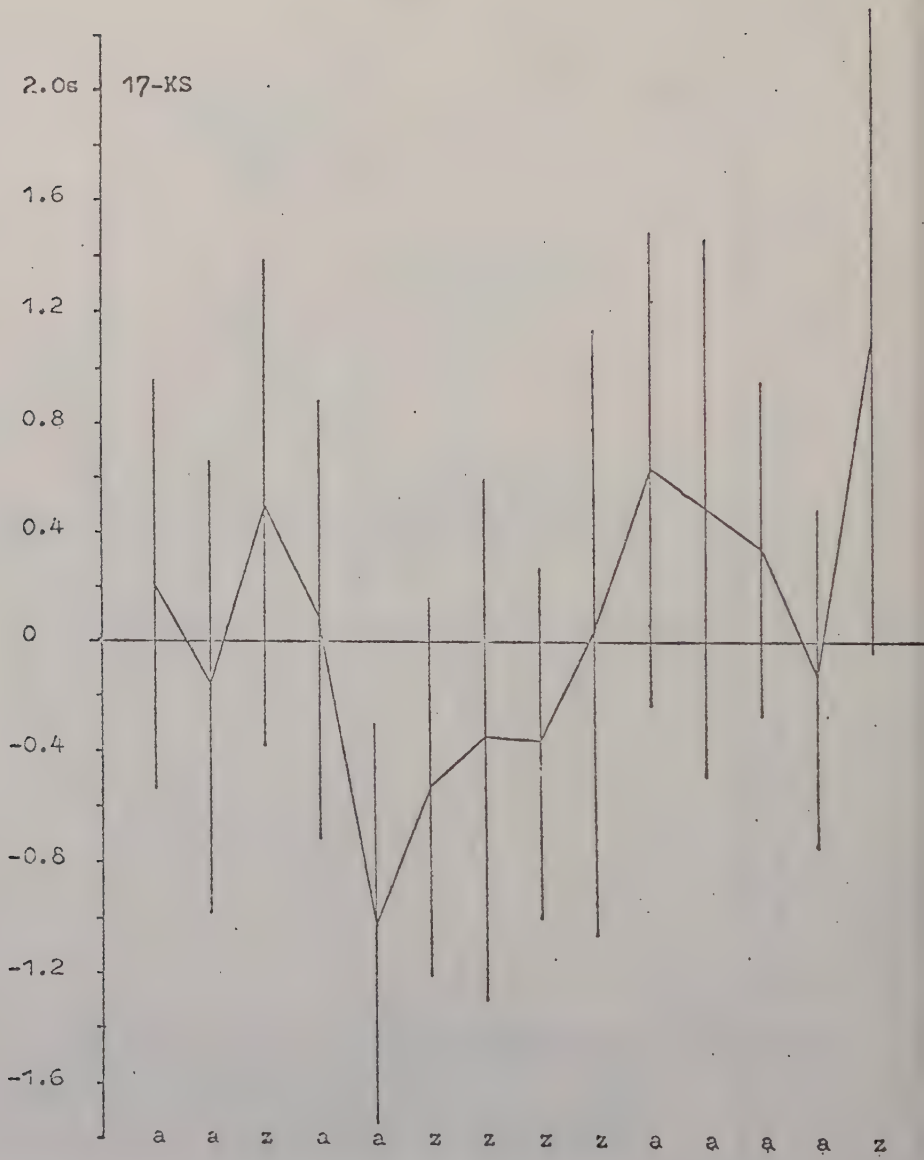


Abbildung 23: Tagesmittelwerte und Streuung der 17-KS im Harn von sämtlichen Probanden an antizyklonalen (a), zyklonalen (z) und indifferenten (i) Tagen für einen Zeitraum von 14 Tagen. Der Abfall der Steroidausscheidung tritt dabei schon einen Tag vor dem Einsetzen von zyklonalem Wetter auf.

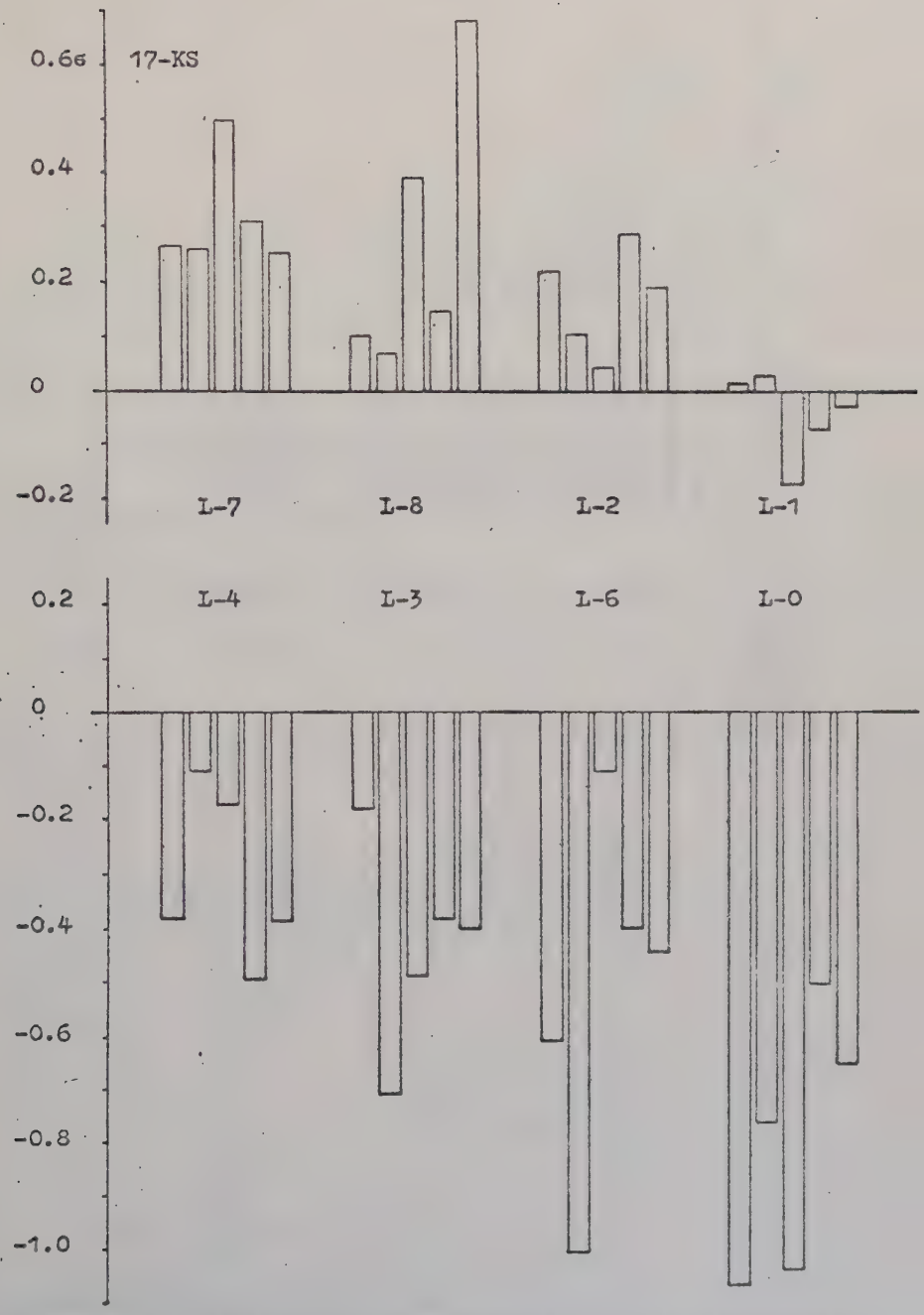


Abbildung 24: 17-KS im Urin von fünf Probanden unter der Einwirkung von Großwetterlagen (siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39).

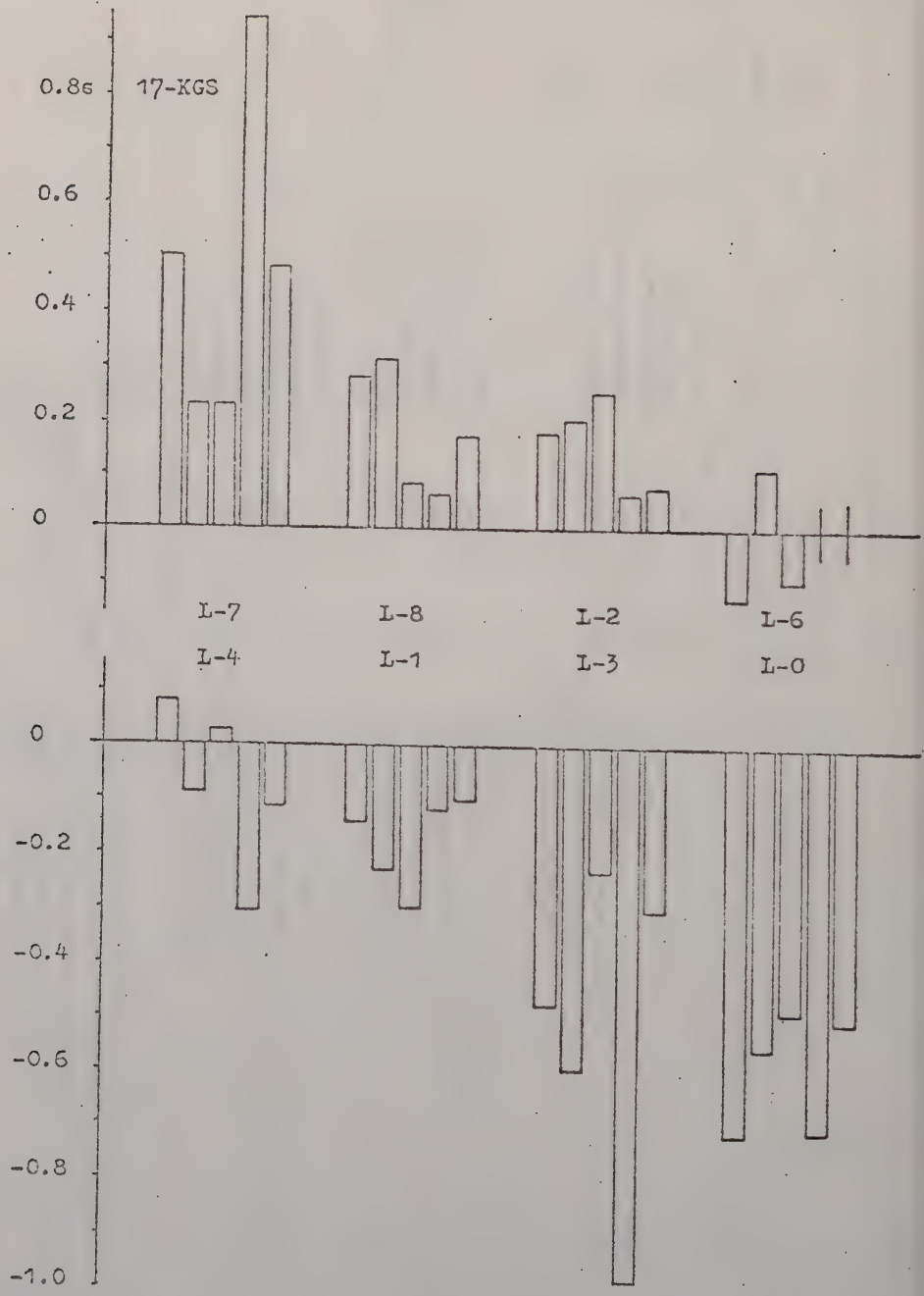


Abbildung 25: Veränderungen in der 17-KGS-Ausscheidung von fünf Probanden unter dem Einfluß von Großwetterlagen.
Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39.

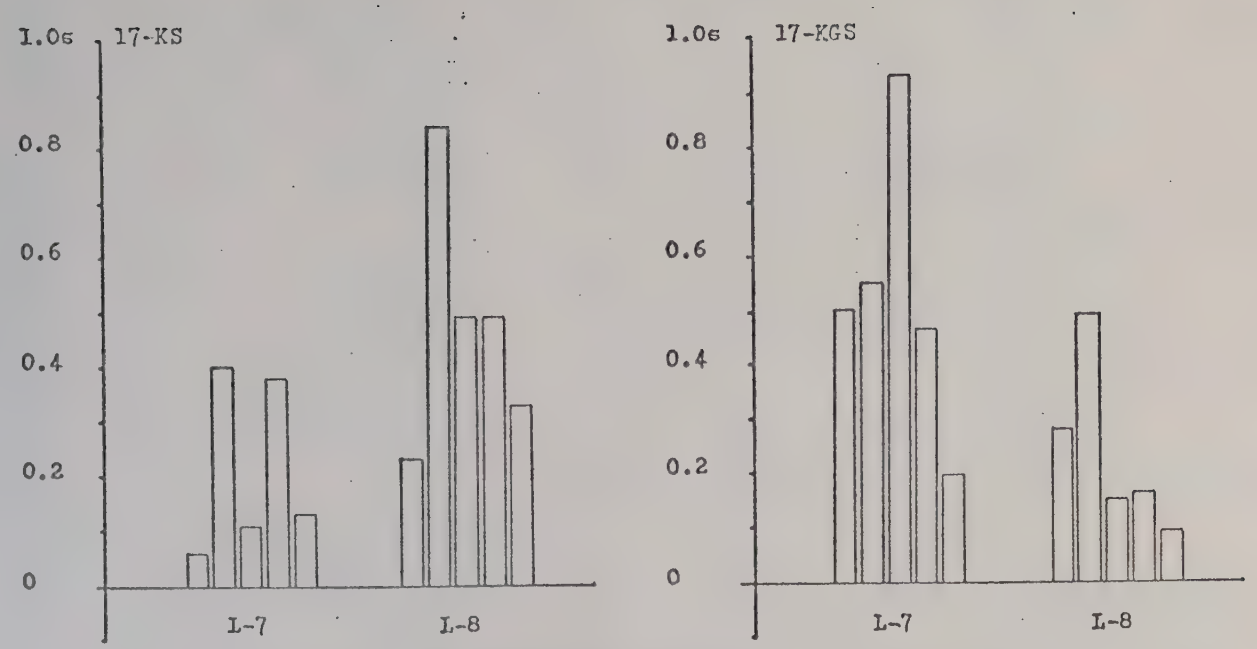


Abbildung 26: Steroidelimination von je fünf Versuchsteilnehmern im Zusammenhang mit antizyklonalen Großwetterlagen. Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39.

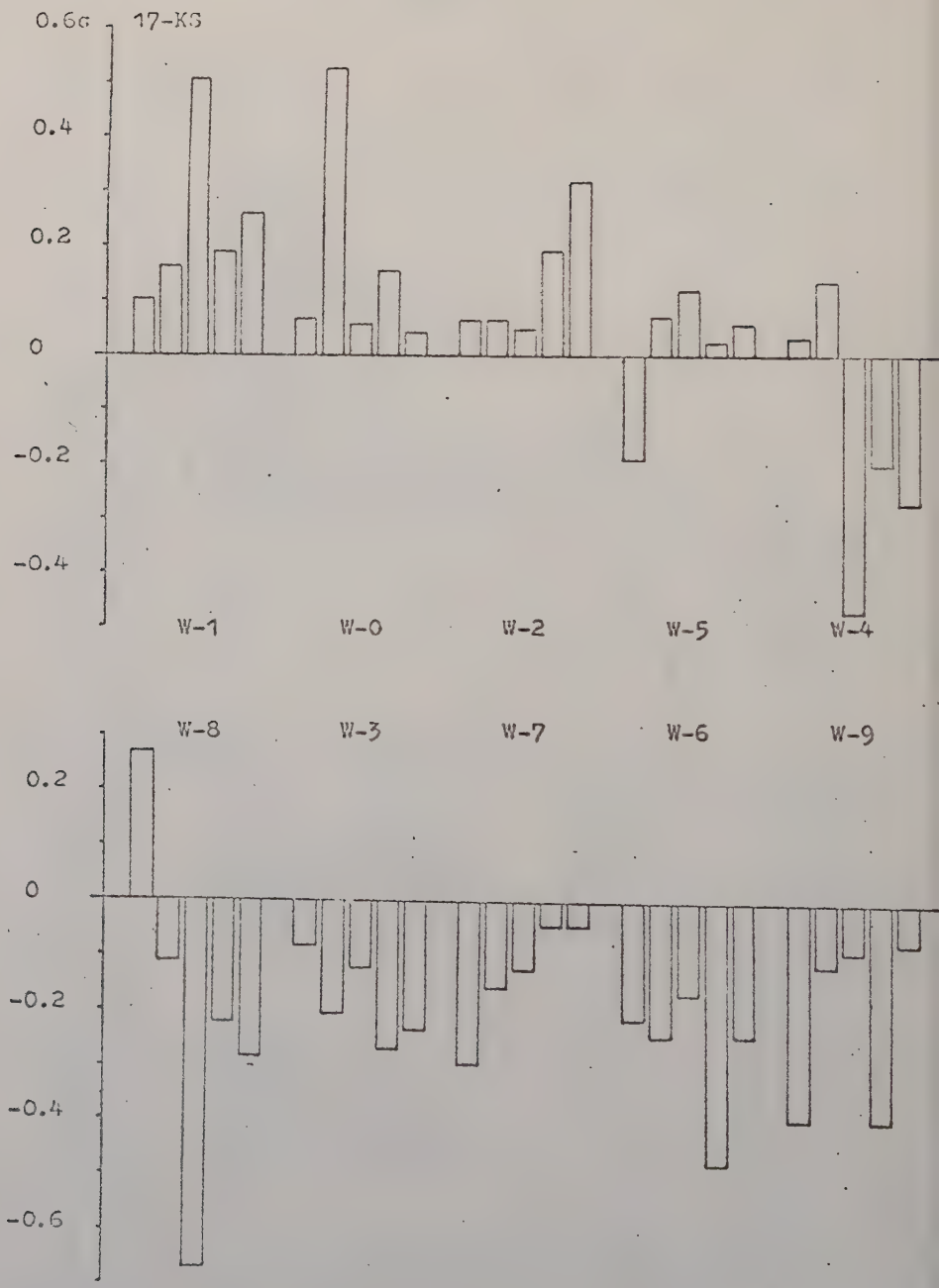


Abbildung 27: Veränderungen der 17-KS im Urin bei fünf Probande unter der Einwirkung von Wettervorgängen der Atmosphäre. Zu Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39.

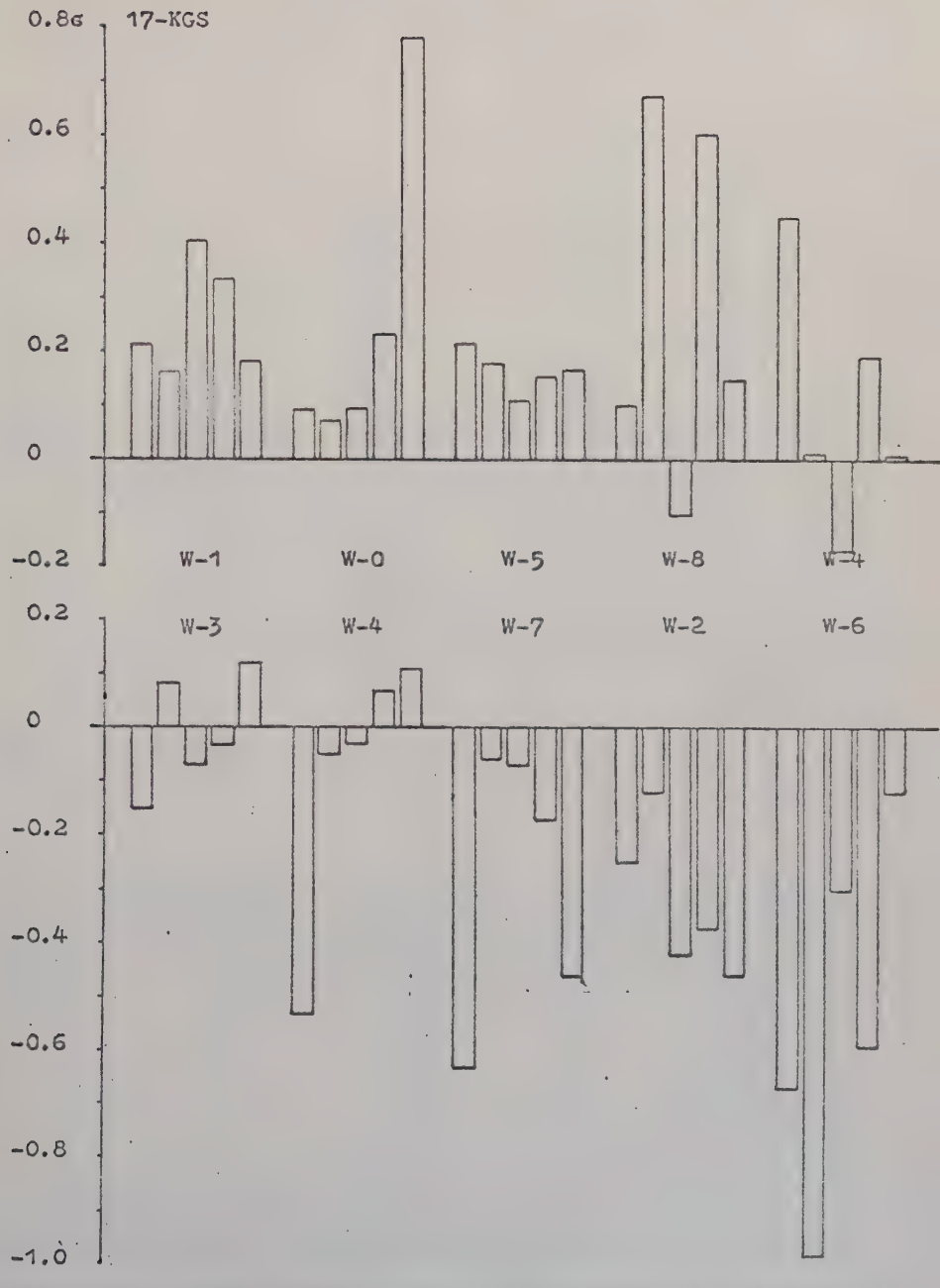


Abbildung 28: 17-KGS im Harn von fünf Versuchspersonen in Abhängigkeit von Wettervorgängen in der Atmosphäre. Zeichenerklärung siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39.

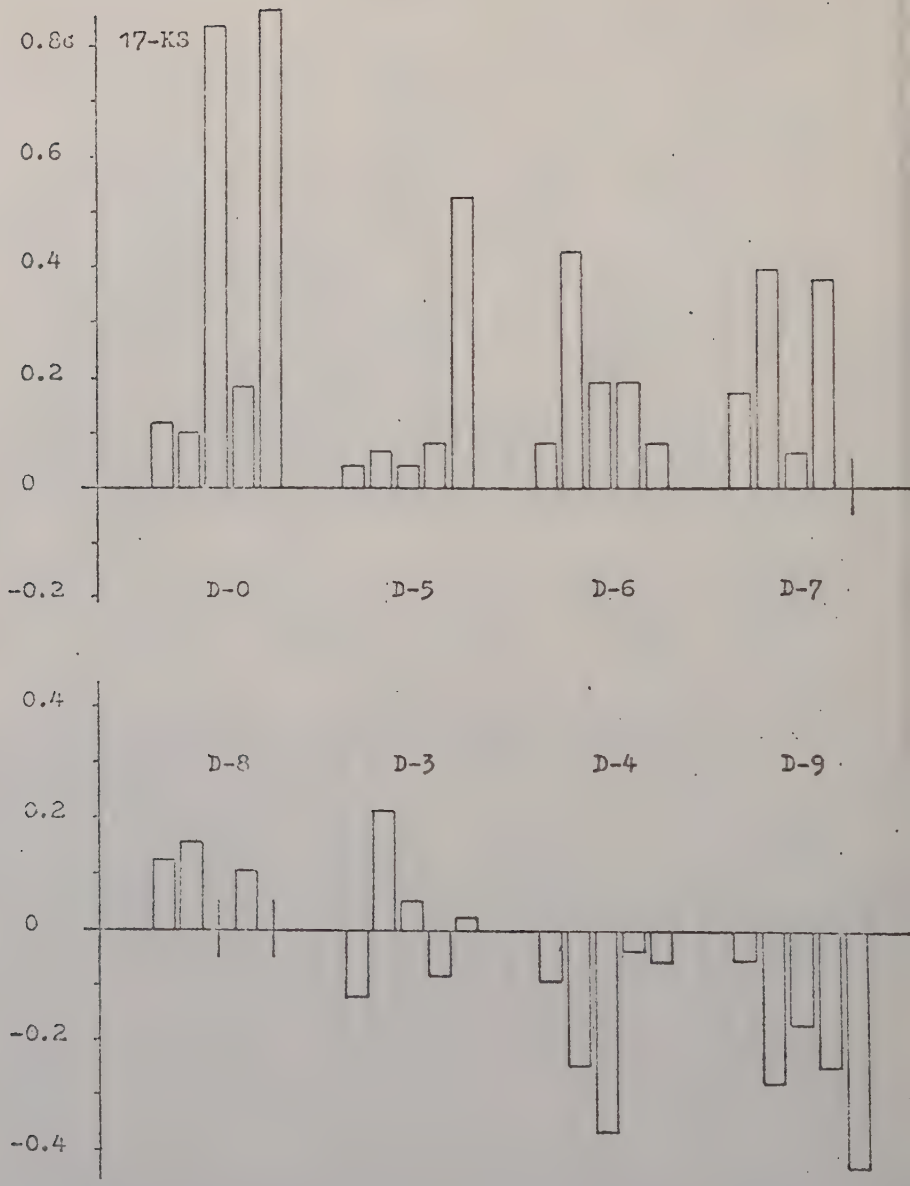


Abbildung 29: Veränderungen der 17-KS im Urin von fünf Versuchsteilnehme bei verschiedenen Formen atmosphärischer Dynamik (siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39).

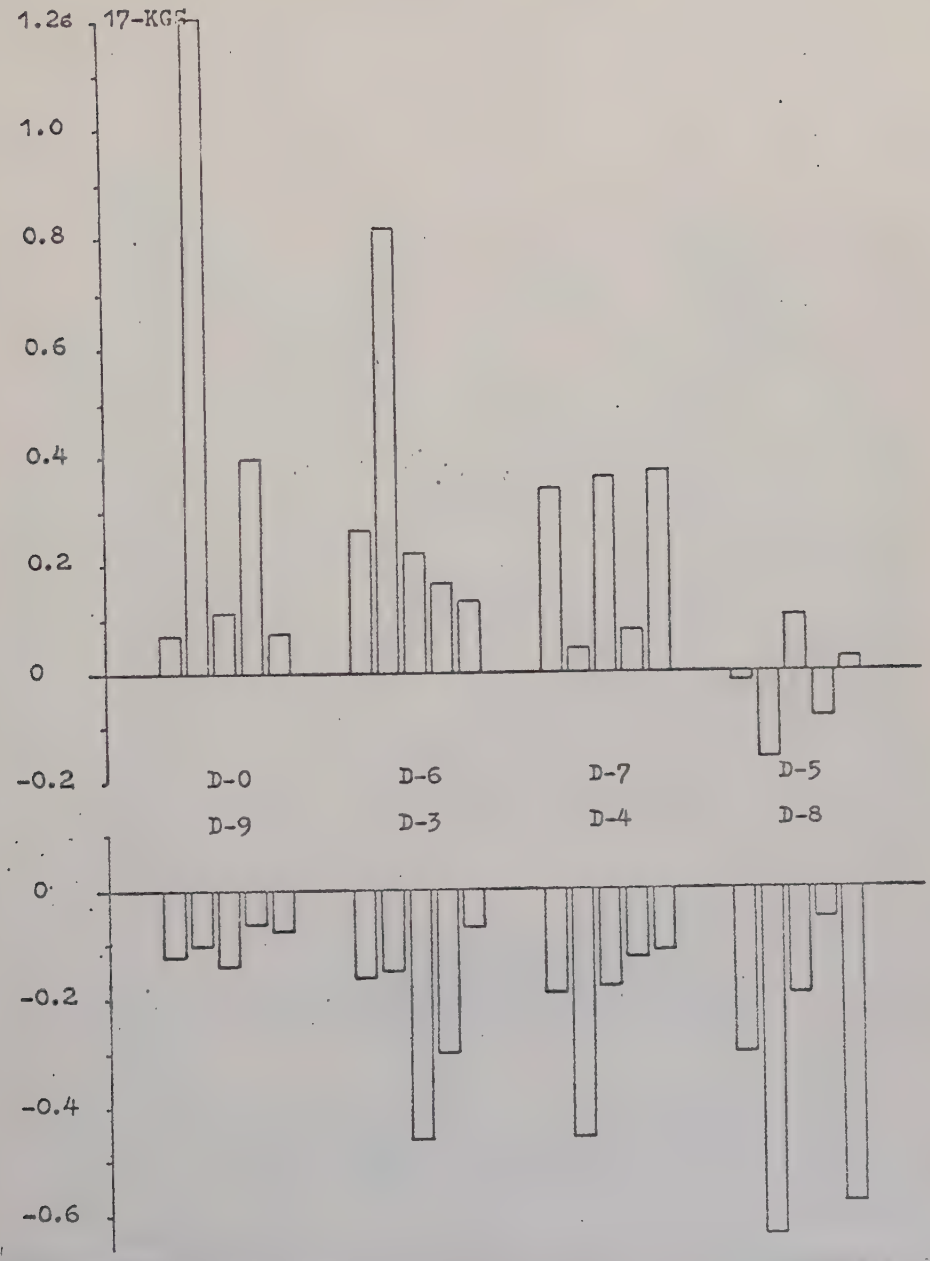


Abbildung 30: Veränderungen der Corticoidelimination bei fünf Probanden im Zusammenhang mit den verschiedenen Formen der atmosphärischen Dynamik (siehe Tabelle 1, Seiten 38 - 39).

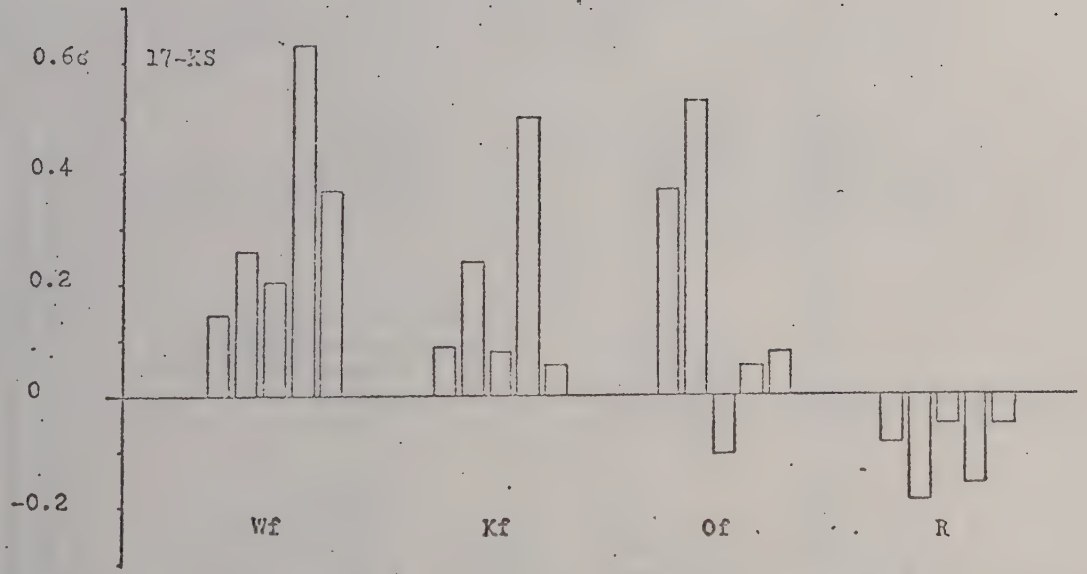


Abbildung 31: 17-KS im Urin von fünf Probanden an Tagen mit Warmfronten (Wf), Kaltfronten (Kf), Okklusionsfronten (Of) und an Tagen ohne Frontenpassage (R).

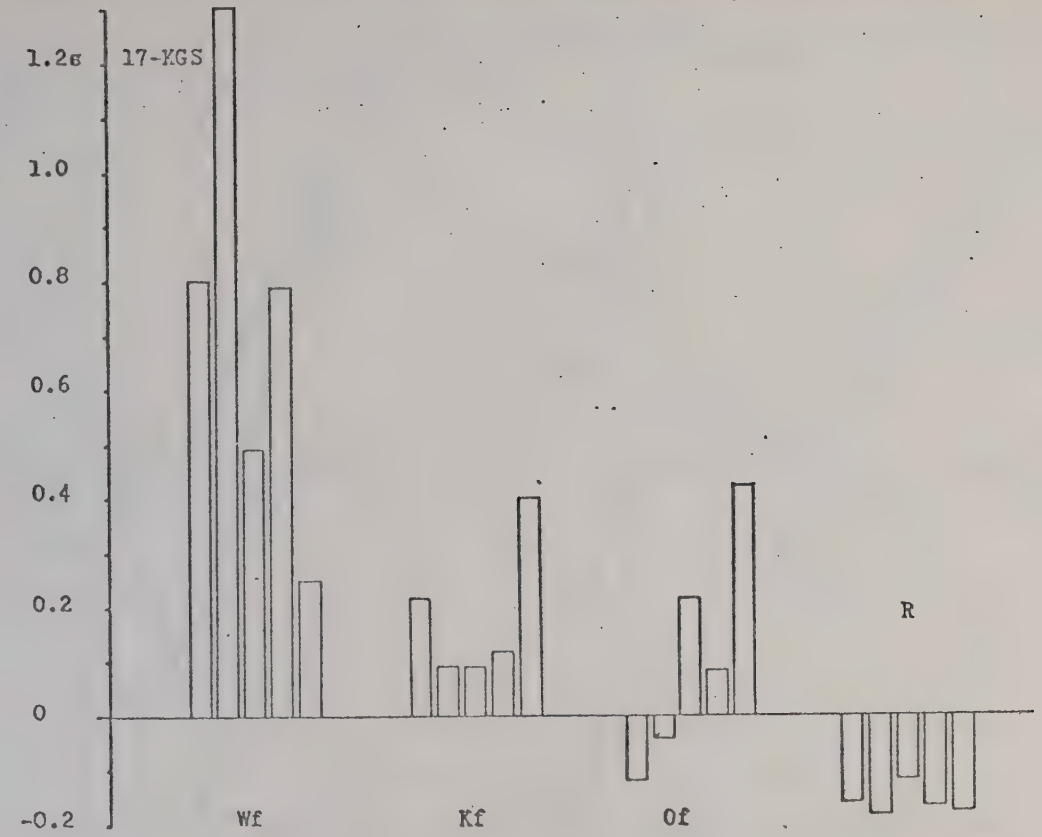
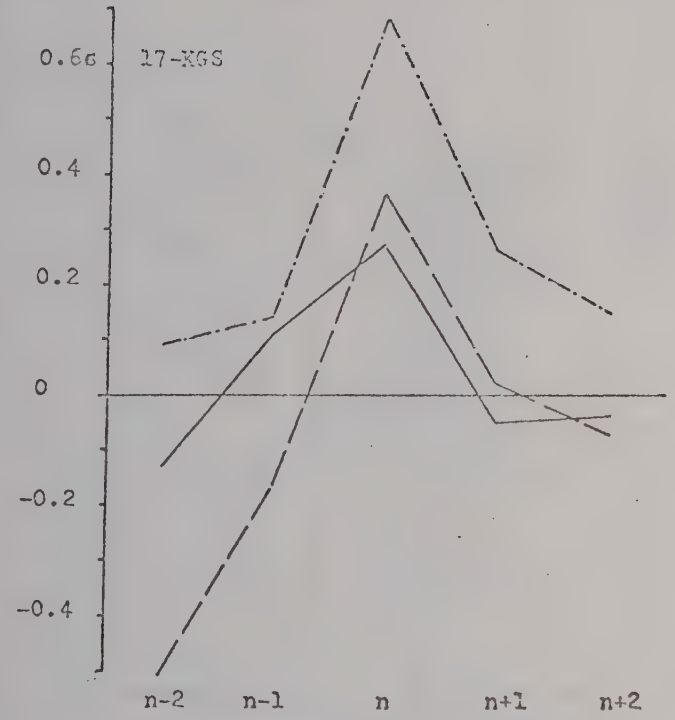


Abbildung 32: 17-KGS-Elimination von fünf Personen an Tagen mit Warmfronten (Wf), Kaltfronten (Kf), Okklusionsfronten (Of) und an Tagen ohne Frontenpassage (R).



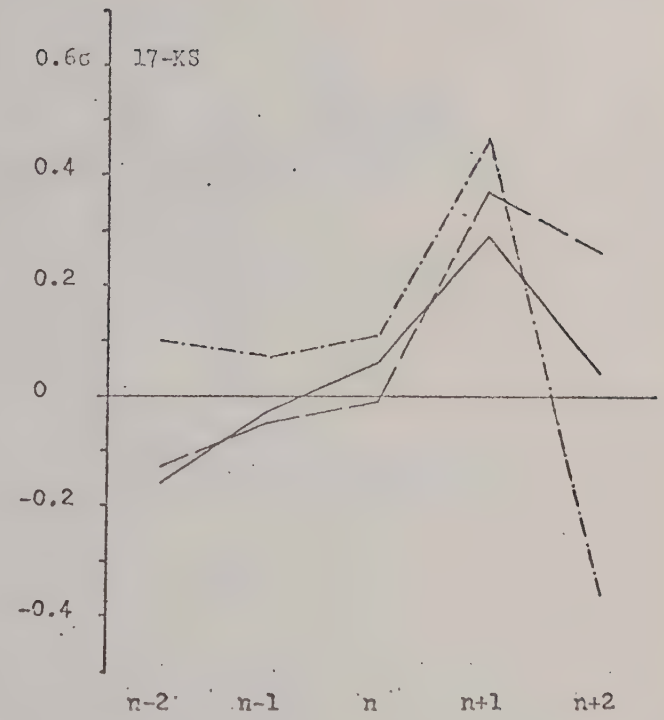
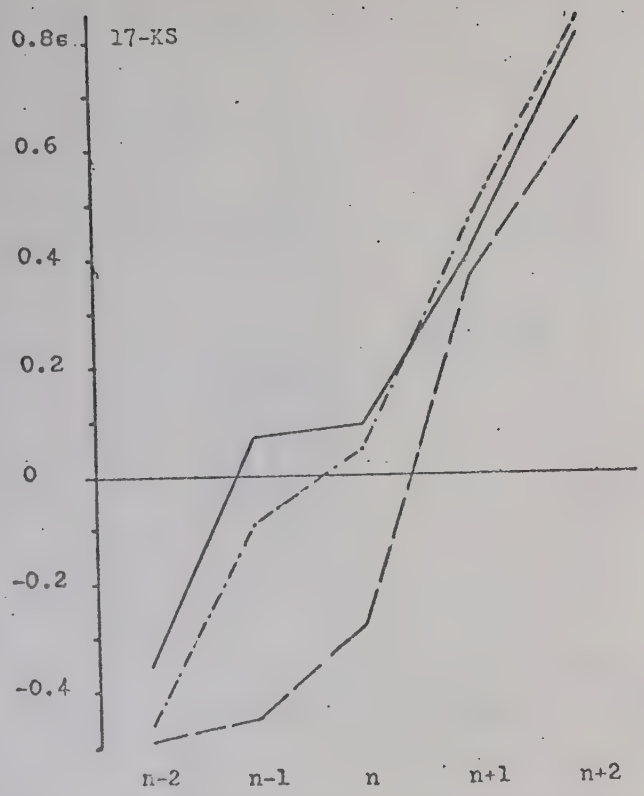


Abbildung 33: Mittelwerte der 17-KGS-Ausscheidung von drei Probanden an sämtlichen Tagen vor und nach Kaltfronten. Zur Erklärung siehe Seite 41.

Abbildung 34: Mittelwerte der 17-KS im Harn von drei Personen an allen Tagen vor und nach Warmfronten.



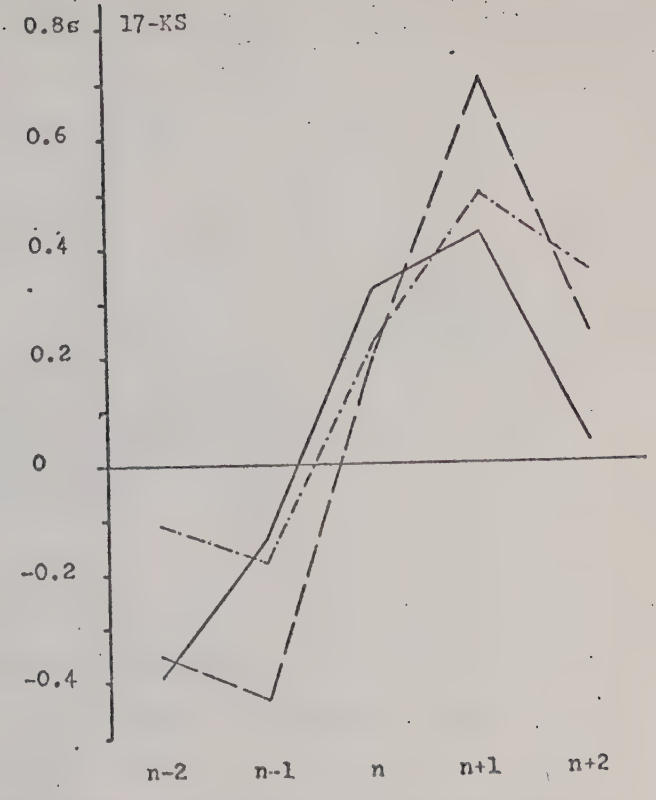


Abbildung 35: Mittelwerte der 17-KS im Harn von drei Personen von allen Tagen vor und nach Okklusionsfronten.

Abbildung 36: Mittelwerte der 17-KS im Urin von drei Probanden an sämtlichen Tagen vor und nach Luftmassenwechsel.

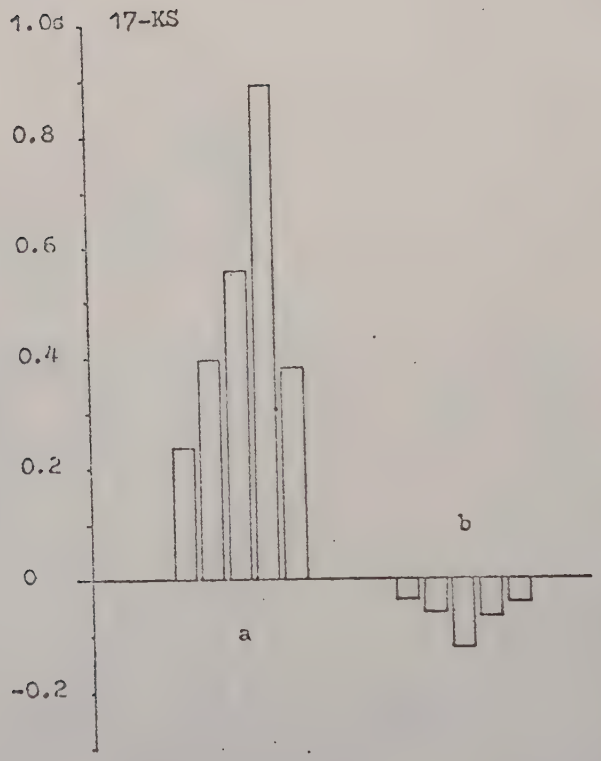
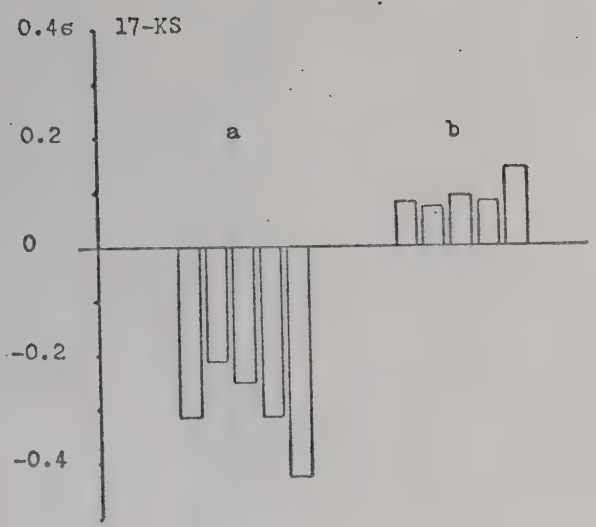


Abbildung 37: Veränderung der 17-KS im Harn von fünf Probanden an Tagen mit Luftmassenwechsel (a). b) Tage ohne Luftmassenwechsel.



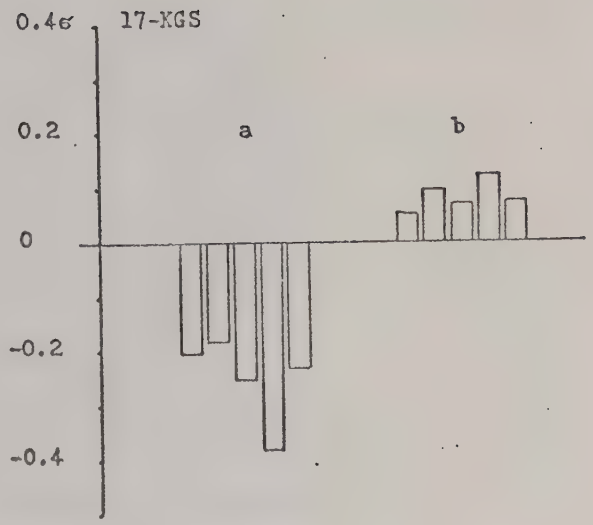
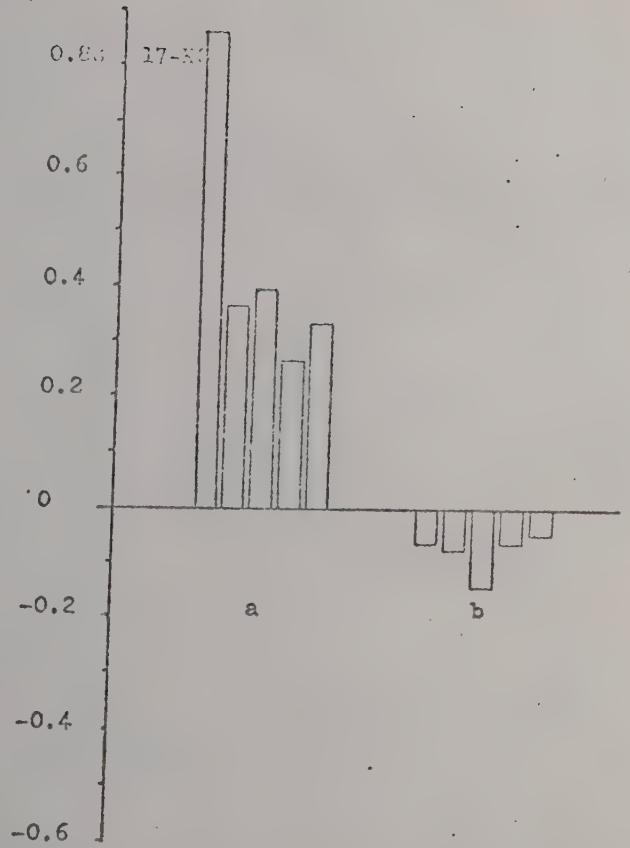


Abbildung 38: 17-KS von fünf Probanden an Tagen mit (a) und ohne (b) Stagnation von Luft.

Abbildung 39: 17-KGS von fünf Probanden an den Tagen mit (a) und ohne (b) stagnierende Luft.



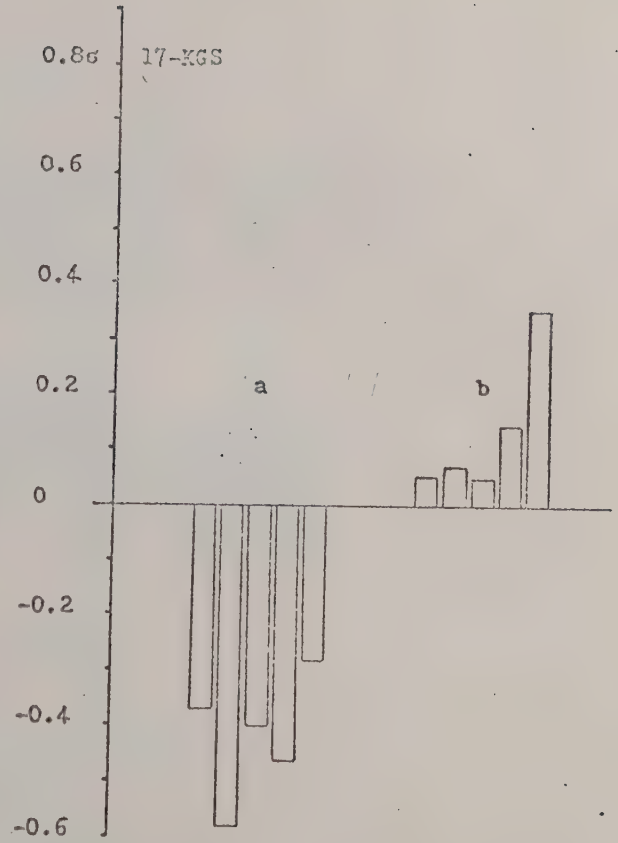


Abbildung 40: 17-KS und Abbildung 41: 17-KGS im Urin von je fünf Versuchspersonen an Tagen mit (a) und ohne (b) Schwülewirkung.

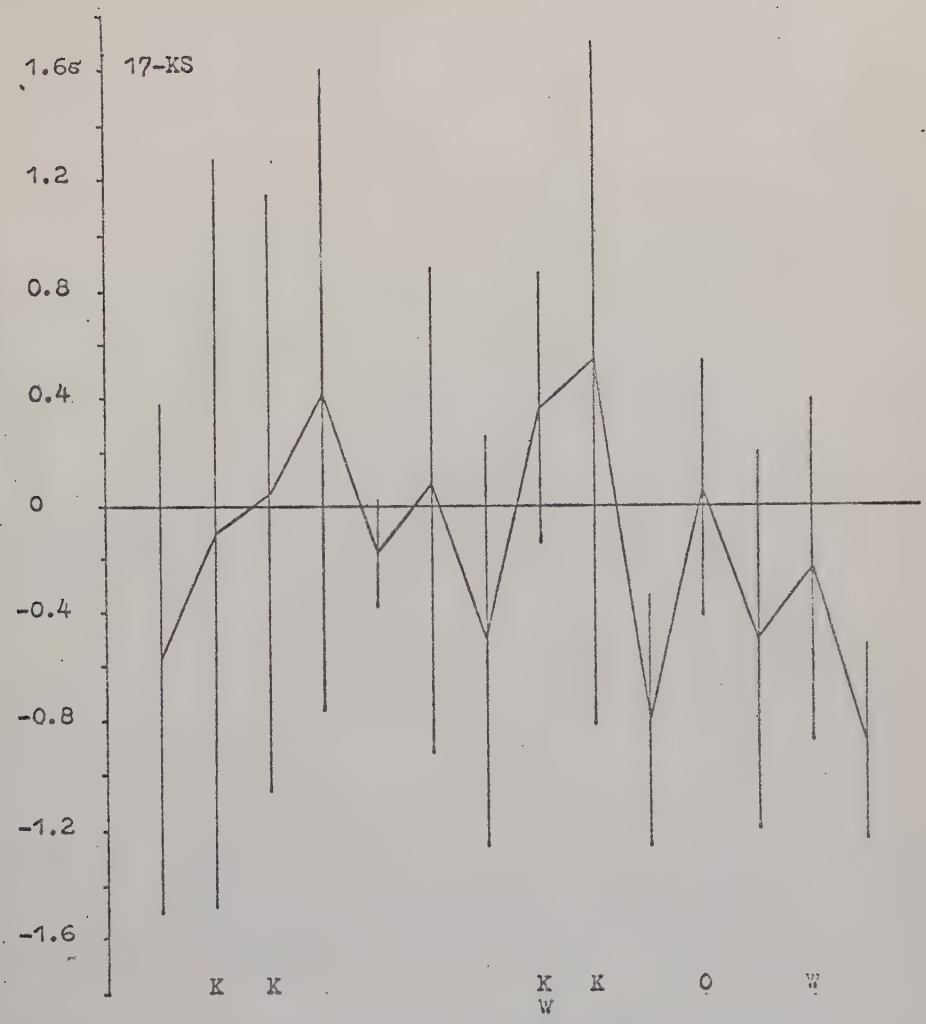


Abbildung 42: Mittelwerte und Streuung der 17-KS im Harn von sämtlichen Versuchsteilnehmern unter der Einwirkung von Kaltfronten (K), Warmfronten (W) und Okklusionsfronten (O) in der Zeit vom 8. - 21.3.1968.

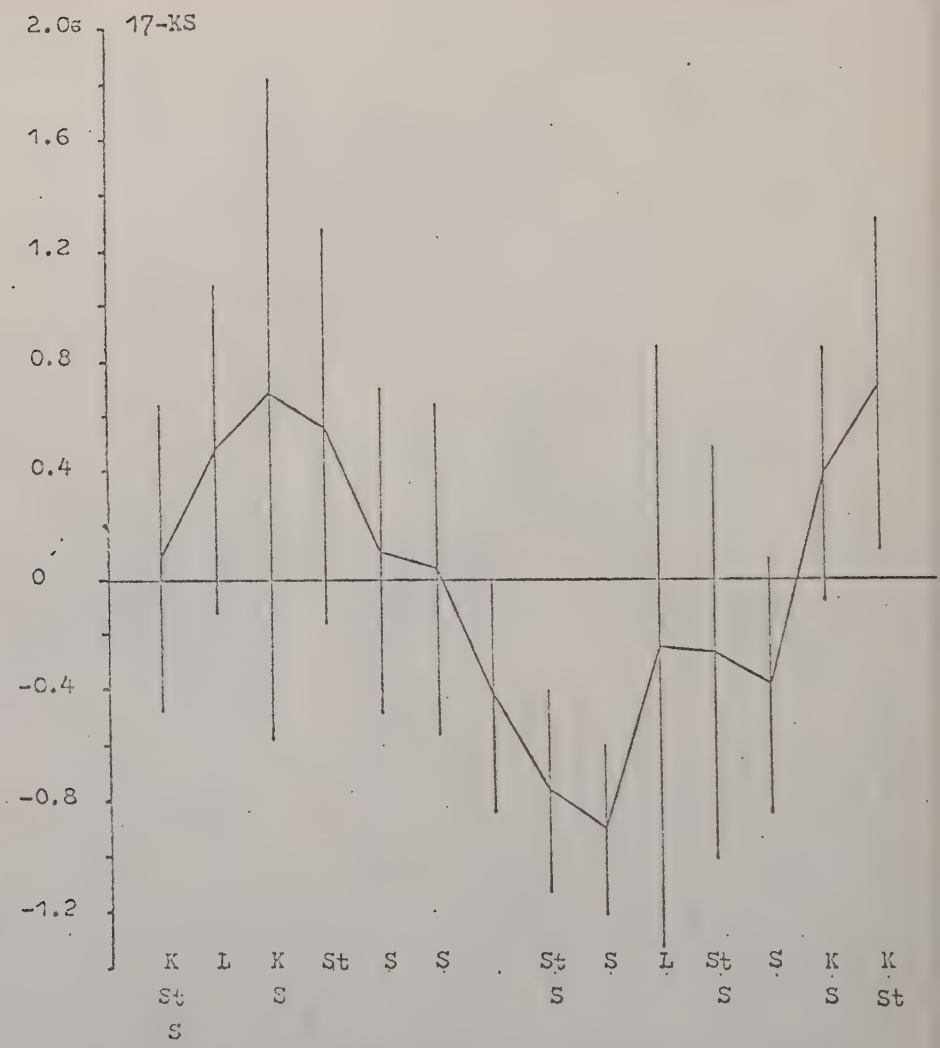


Abbildung 43: Veränderungen von Mittelwert und Streuung der 17-KS im Urin von allen Probanden in der Zeit vom 20.7. - 2.8.1967 bei Einwirkung von Kaltfronten (K), Luftmassenwechsel (L), Luftstagnation (St) und Schwüle (S).

Herrn Prof. Dr. phil., Dr. med., Dipl. chem. W. ZIMMERMANN sei an dieser Stelle herzlich gedankt für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei allen auftretenden Schwierigkeiten.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Dipl. phys. H. MARTIN (Institut für Angewandte Mathematik und Rechenzentrum der Universität des Saarlandes) für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Herrn Oberregierungsrat H. ZEWE (Wetterwarte Saarbrücken-Ensheim des Deutschen Wetterdienstes) danke ich für die Überlassung des meteorologischen Materials.

Lebensdaten

Am 30.9.1940 wurde ich als Sohn des damaligen Oberstfeldmeisters Oskar Rurainski und seiner Frau Gretel, geb. Weniger, in Zweibrücken geboren.

Nach dem Besuch von Volksschule (1946 - 1951) und altsprachlichem Gymnasium (1951 - 1960) in Zweibrücken, begann ich zum Sommersemester 1960 mit dem Studium der Medizin an der Universität des Saarlandes, wo ich am 2.3.1967 auch das medizinische Staatsexamen ablegte.

Vom 1.5.1967 - 30.9.1969 war ich im Institut für Hygiene und Mikrobiologie in Homburg tätig. Nach Absolvierung der Pflichtmedizinalassistentenzeit an der Chirurgischen und Medizinischen Universitätsklinik in Homburg erhielt ich am 7.9.1970 meine Approbation. Seit 15.10.1970 bin ich wieder im Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Universität des Saarlandes beschäftigt.